

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 177

POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PORCHER Claude, Louis, Marie, Henri, Eugène

Né le 21 janvier 1935 à Paris-16^e

Externe des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le 28 février 1962

A PROPOS
D'UNE OSTÉO-ARTHROPATHIE
MÉDIO-TARSIENNE
CHEZ UN DIABÉTIQUE

Président : Monsieur F. COSTE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
PORCHER Claude, Louis, Marie, Henri, Eugène
Né le 21 janvier 1935 à Paris-16^e
Externe des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le 28 février 1962

A PROPOS
D'UNE OSTÉO-ARTHROPATHIE
MÉDIO-TARSIENNE
CHEZ UN DIABÉTIQUE

Président : Monsieur F. COSTE, Professeur



IMPRIMERIE TOURNON & Cie
20, RUE DELAMBRE, PARIS

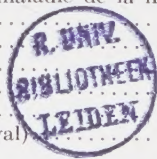
PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Benard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.) Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur-Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Stohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Biochimie médicale		JAYLE (MF.)
« (Prof. à titre personnel)		ETTORI (J.)
« (Prof. à titre personnel)		SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
« (Prof. à titre personnel)		BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	N.
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (G.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
	Tenon	LORTAT-JACOB (J.L.)
		FEVRE (M.)
		MERLE-D'AUBIGNÉ (R.)
		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie orthopédique et réparatrice (Cochin)		MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DECOURT (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		LAMY (M.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)		DEGOS (R.)
Clinique gynécologique (Broca)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		DELAY (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		HAMBURGER (G.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		N.
Clinique des maladies du sang (Broussais)		LENEGRE (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut	JUSTIN-BESANCON (L.)
	Broussais	BROUET (G.)
	Cochin	BARIETY (M.)
	Hôtel-Dieu	DREYFUS (G.)
	Pitié	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) ..	Saint-Antoine	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladie de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)



Clinique stomatologique (Pitié)	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	N.
Clinique urologique (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Embryologie	N.
« (Prof. à titre personnel)	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histologie	SEZE (S. de)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
« (Prof. à titre personnel)	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DEPARIS (M.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Microbiologie (bactériologie et virologie)	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	FASQUELLE (R.)
« (Prof. à titre personnel)	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L. C.)
« (Prof. à titre personnel)	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAURENCE (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie respiratoire	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	TURIAF (F.)
Pharmacologie	BOUDIN (G.)
« (Prof. à titre personnel)	CHEYMOL (J.)
Physiologie	LEVY (Mlle J.)
« (Prof. à titre personnel)	BINET (L.)
« (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	PARROT (J.)
Physique médicale	LEPAGE (F.)
« (Prof. à titre personnel)	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DJOURNO (A.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	LEGER (L.)
	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (C.)	Histologie	{ COUJARD (R.)
	{ COUINAUD (C.)		{ pr. s. ch.
	{ OLIVIER (G.)		{ MAROIS (M.)
	{ GAUTHIER-		{ RACADOT (J.)
	{ VILLARS (Mlle P.)	Hydrologie	CORNET (A.)
Anatomie patholo-	{ pr. s. ch.		{ BOYER (J.)
gique	{ BUSSE (F.)	Hygiène	{ pr. s. ch.
	{ GOUYGOU (Ch.)		{ CORRE-
	{ ORCEL (L.)		{ HURST (Mme L.)
	{ PAILLAS (J.)	Maladies infectieuses ..	{ BASTIN (R.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)		{ DUPONT (V.)
	{ BARBIER (P.)		{ DEROBERT (L.)
Bactériologie	{ CHRISTOL (D.)		{ pr. s. ch.
	{ TOURNIER (P.)	Médecine légale	{ HADENGUE (A.)
	{ DESGREZ (P.)		{ FOURNIER (E.)
Biochimie médicale ...	{ pr. s. ch.		{ GUENIOT (M.)
	{ POLONOVSKI (J.)	Médecine du travail ..	ALBAHARY (C.)
	m. conf.	Neurologie	LHERMITTE (F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)		{ GRANJON (A.)
	{ DENOIX (P.)		{ HERVET (E.)
Carcinologie	{ MATHE (G.)		{ LE LORIER (G.)
	{ DUPERRAT (B.)	Obstétrique	{ MORIN (P.)
Dermato-Syphiligra-	LEDoux-		{ MUSSET (R.)
phie	LEBARD (G.)		{ ROBEY (M.)
Electro-Radiologie ...	BILSKI-		{ THOYER-
	{ PASQUIER (G.)		{ ROZAT (J.)
Hématologie	{ DAUSSET (J.)	Ophtalmologie	{ BREGEAT (P.)
			{ SARAUX (H.)

	MM.		MM.
Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)		{ COURY (C.) FREZAL (J.)
Oto-rhino-laryngologie.	DEBAIN (J.)		HOUSSET (E.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)		LAROCHE (Cl.)
	BARCAT (J.)	Pathologie médicale	LESOBRE (R.)
	BINET (J.-P.)	(suite)	MACREZ (C.)
	CAUCHOIX (J.)		NICK (J.)
	CHATELIN (C.-L.)		PEQUIGNOT (H.)
	DUBOST (Ch.)		pr. s. ch.
	DUBOST (Cl.)		ROYER (P.)
Pathologie chirurgi-	FAUREL (J.)		WOLFROMM (R.)
cale	FLABEAU (F.)		{ JOSEPH (R.) MANDE (R.)
	GERMAIN (A.)	Pédiatrie-Puériculture	{ MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.)
	LOYGUE (J.)		ROSSIER (A.)
	MERCADIER		{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
	PERROTIN (J.)	Pharmacologie	
	ROBERT (H.)		
	THOMERET (G.)	Physiologie	DEJOURS (P.)
Pathologie exotique ..	SCHNEIDER (J.)		{ GOUGEROT (L.) m. conf.,
	CROSNIER (J.)	Physique médicale ...	pr. s. ch.
Pathologie experimen-	HARTMANN (L.)		KELLERSOHN
taie	LOEPER (J.)		
	MAURICE (J.)	Pneumo-phtisiologie ..	KREIS (B.)
	RICHET (G.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	AUSSANNAIRE (M.)	Psychiatrie infantile ..	DUCHE (D.)
	BOUR (H.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	BOUVIER (J.)		{ CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.)
Pathologie médicale..	BOUVRAIN (Y.)	Stomatologie	m. c. agr.
	BRICARE (H.)		GRELLET (M.)
	BRISAUD (H.)		{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
	BROCARD (H.)	Thérapeutique	
	BUGE (A.)		
	CASTAIGNE (P.)	Urologie	QUENU (L.)
	m. conf.		
	CATINAT (J.)		
	CONTAMIN (F.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale ..	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
	ABOUDKER (P.)		
	AMELINE (A.)	Clinique ophtalmolo-	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
	pr. s. ch.	gique	
Clinique chirurgicale ..	HUGUIER (J.)		
	OLIVIER (C.)	Clinique oto-rhino-	
	PADOVANI (P.)	laryngologique	MADURO (R.)
	POILLEUX (F.)		
	ROUX (M.)	Clinique pédiatrique et	
	VERNE (J.-M.)	puériculture	LAPLANE (R.)
	DOMART (A.)		
Clinique médicale	PERRAULT (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	RAMBERT (P.)	Clinique urologique ...	KUSS (R.)
	THIEFFRY (S.)	Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

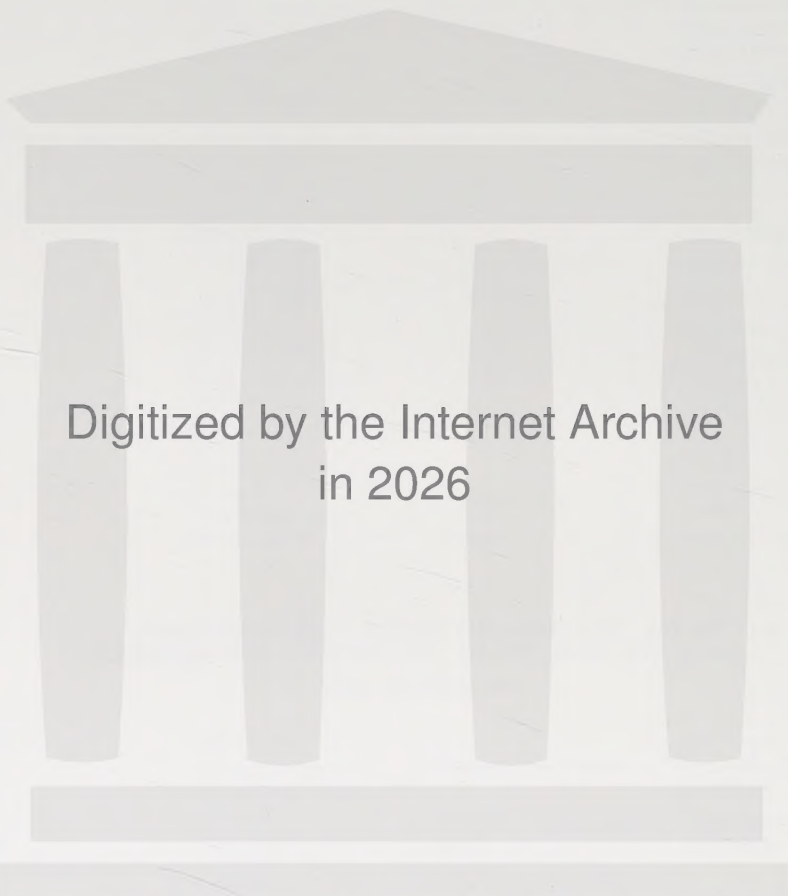
Bactériologie	HAUDUROY (P.)
	pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.)
	pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E) et LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires.....	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)
Conservateur en chef.....	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires.....	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) { Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552208_0083

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. COSTE,

*Professeur de clinique de Rhumatologie
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine*

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.
En témoignage de notre profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL GALMICHE,

Médecin de l'Hôpital de Neuilly

Membre du Comité de la Ligue Française contre le Rhumatisme

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de toute notre gratitude et de nos senti-
ments respectueusement dévoués.*

INTRODUCTION

L'intérêt qui se manifeste actuellement pour les neuropathies et les ostéopathies diabétiques se traduit par la multiplicité des travaux que l'on relève dans la littérature.

Nous avons eu la chance d'observer, dans le service du Docteur P. GALMICHE, à Neuilly, une arthropathie du pied au cours d'une neuropathie diabétique et d'assister, sinon à son installation, du moins au début de son évolution.

Nous remercions le Docteur P. GALMICHE qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, dans laquelle nous nous proposons, à l'occasion de cette observation, de grouper schématiquement les principaux signes de neuropathies et arthropathies diabétiques, en nous basant, en particulier, sur les excellents travaux de LE BOURHIS de BLOCH-MICHEL et collaborateurs et de ROSENZWEIG.

LES NEUROPATHIES

HISTORIQUE

Elles sont connues depuis longtemps : John ROLLO le premier en 1798 les signale, puis, c'est MARCHAL (de Calvi) qui, en 1864, établit une relation de cause à effet en observant des troubles neurologiques chez certains diabétiques.

ROSENSTEIN (1876), TROUSSEAU, BOUCHARDAT (1877) décrivent des sciaticques diabétiques et cinq ans plus tard, BERNARD, FERRE et WORMS réalisent une étude d'ensemble où ils rapportent les troubles nerveux non pas au diabète lui-même mais « au trouble général de nutrition qui détermine la glycosurie ».

En 1885 PAVY décrit des douleurs en éclair qu'ALTHAUS rapproche du tabès, tandis que LEVAL-PIQUECHEF crée le terme de pseudo-tabès.

VON LEYDEN en 1888 établit une classification clinique, distinguant les formes névralgiques, paralytiques et pseudo-tabétiques.

En 1890 CHARCOT insiste sur le steppage des diabétiques et AUCHE tente sans succès de reproduire expérimentalement les lésions de névrite observées cliniquement.

INGELRANS (1906) dresse une nouvelle classification où il distingue les névralgies, les mononévrites motrices, sensitives et mixtes, les polynévrites symétriques et leurs trois formes de von Leyden, l'abolition isolée des réflexes rotuliens et l'atteinte des nerfs optiques.

En 1920, KRAUSS précise les caractères des atteintes nerveuses et en propose une explication, insistant sur la rareté des polynévrites vraies et, dans le cadre des manifestations nerveuses, sur l'importance des phénomènes sensitifs par rapport aux phénomènes moteurs.

WILLIAMSON, en 1924, souligne également ce caractère tandis qu'ANDRÉ THOMAS (1928) mentionne la possibilité d'atteinte du système nerveux autonome.

Un an plus tard, WOLTMAN et WILDER présentent un travail portant sur six pièces anatomiques (membres gangrenés amputés) et quatre autopsies où ils étudient les lésions des troncs nerveux et spécialement des vasa nervorum.

Apparaît alors une nouvelle tendance, plus critique, allant même jusqu'à nier l'existence des neuropathies diabétiques ; les auteurs s'attachent à distinguer les névrites apparues sur un terrain diabétique des névrites véritablement diabétiques.

C'est pourquoi MAURIAC en 1932 reprend la classification d'INGELRANS et oppose les formes indolores, motrices du sujet jeune réagissant au traitement du diabète, aux formes douloureuses, rarement paralytiques du sujet âgé, résistant, elles, à l'insuline.

R. BOULIN et M. LABBE analysent cette théorie en 1934 : s'ils nient la valeur discriminative du caractère douloureux, ils insistent sur le critère évolutif et thérapeutique en faveur d'une étiologie diabétique.

En 1936, JORDAN propose une nouvelle classification où il distingue les névrites vraies, les neuropathies hyperglycémiques et les neuropathies ischémiques ou dégénératives. La même année HAGUENAU met en doute leur existence et SIGWALD en 1939 fait également des réserves sur leur origine.

En 1945, Mlle CAUBEL conclut dans sa thèse à l'existence de manifestations discrètes névritiques chez les diabétiques. La même année, RUNDLES étudie cent vingt-cinq cas de neuropathies diabétiques et insiste sur leur *apparition au cours d'un diabète méconnu ou insuffisamment traité*, l'atteinte générale et celle du système nerveux autonome.

Peu à peu se dégagent ainsi de nouvelles formes de la maladie : à côté des polynévrites habituelles sont individualisées des formes polyradiculaires avec anomalie du liquide céphalo-rachidien, des formes avec atteinte du système nerveux central, du système nerveux autonome, des troubles intestinaux, génito-urinaires, des arthropathies.

BAILEY et MURRAY en 1946, s'appuyant sur la classification de JORDAN et les travaux de TREUSCH, distinguent quatre groupes de neuropathies : hyperglycémique, ischémique, neuropathique vrai et neuropathique viscéral.

Puis ce sont les travaux et statistiques de BROCH et KLOVSTADT (1947), ROGER et PELLEGRIN (1950), GOODMAN, MENCER, MARTIN (1953) qui viennent apporter de nouvelles preuves et conclusions sur les manifestations nerveuses du diabète.

LE BOURHIS (1953) présente une remarquable thèse où il conclut à la certitude de leur existence, la variété de leurs formes et l'atteinte possible de tout le système nerveux.

Citons encore les travaux de VOJINOVITCH (1954), de MATTHEWS (1955), de GARCIN et LAPRESLE (1956) qui insistent sur l'importance étiologique d'une mauvaise équilibration du diabète, de même que BOULIN (1957), GILBERT-DREYFUS et coll. (1958), ceux d'ELLENBERG et KRAINER (1959).

En 1960, BOULET et coll. présentent une étude statistique portant sur quatre-vingt-quatorze neuropathies diabétiques et en avril 1961, P. MICHON et coll. publient un important travail intéressant quatre cent quatre-vingt-dix-huit cas de diabète

dans lequel ils concluent qu' « une neuropathie diabétique ne peut être définie que par *un critère majeur*, isolé ou non (atteinte polynévritique, troubles de la sensibilité objective, atteinte d'une paire crânienne, troubles végétatifs, manifestation cérébrale non vasculaire) ou par *deux critères mineurs* (tout trouble isolé de la sensibilité subjective, abolition d'un réflexe tendineux symétrique, trouble trophique isolé) ».

Ainsi l'histoire des neuropathies diabétiques est déjà longue et passe par trois stades : l'un de découverte et d'élaboration, un second où l'on doute de leur existence, certains allant même jusqu'à les nier, une troisième période enfin où, admises à l'unanimité, elles sont le sujet de nombreuses statistiques et travaux d'ensemble.

SYMPTOMATOLOGIE

La sensibilité subjective

Elle est perturbée dans la majorité des cas ; l'élément fondamental est constitué par des *douleurs*, très fréquentes (80 % des cas pour BAILEY et MURRAY), localisées aux membres inférieurs, à horaire volontiers nocturne, non calmées par le repos mais au contraire les mouvements et la marche, à type de broiements, d'élançements, de torsions. Elles peuvent être continues ou au contraire intermittentes et présenter un caractère migrateur (GARCIN et LAPRESLE), prenant même parfois l'allure de douleurs fulgurantes.

Les *paresthésies* sont aussi fréquentes, accompagnant en règle les douleurs ; ce sont des sensations de brûlures, de fourmillements à prédominance distale.

La sensibilité objective

Les troubles de la sensibilité objective sont au premier plan.

— *Sensibilité superficielle*. Le déficit de la *sensibilité tactile* se traduit le plus souvent par une hypoesthésie, aux zones mal limitées, à prédominance distale, au niveau des membres inférieurs. RUNDLES, EPSTEIN la retrouvent dans 50 % des cas. Une anesthésie franche est plus rare (BONKALO).

La sensibilité thermique, la sensibilité douloureuse sont également très perturbées : si l'hypo-esthésie thermo-algésique associée à un déficit tactile est très fréquente (RUNDLES, LE BOURHIS), une dissociation type syringomyélique est également possible (Mlle CAUBEL, BOULIN).

Le degré d'atteinte de ces sensibilités est variable en intensité comme en étendue ; elles ne sont nullement superposables chez un même malade et peuvent être minimales, localisées alors sur la portion distale des membres inférieurs, ou au contraire s'étendre à tout le corps (LISTER, BLOCH-MICHEL et coll.).

— *Sensibilité profonde*. Son déficit a été diversement apprécié : pour JORDAN son atteinte est rare (4 % environ) et Mlle CAUBEL la trouve intacte dans les cas qu'elle a analysés.

A l'opposé, d'autres insistent sur l'importance des troubles du sens de position et de la sensibilité osseuse au diapason. WILLIAMSON fait de l'atteinte de la sensibilité vibratoire un des signes de début de la maladie, avec les douleurs et l'aréflexie ; de même EPSTEIN, BONKALO et surtout COLLENS qui la retrouve dans 90 % des cas grâce à un diapason dont l'amplitude de vibrations est variable. MARTIN (1953) note l'abolition de la sensibilité osseuse dans 2/3 des cas ; BOULIN (1957) conclut au déficit précoce et marqué de la sensibilité profonde et M. MICHON (1961), sans être aussi affirmatif, en fait un critère majeur.

Quant à l'intensité des troubles, elle est extrêmement variable, pouvant aller de la simple diminution de la sensibilité osseuse à un déficit tel qu'il engendre un signe de Romberg (BEIDLEMAN cité par BLOCH-MICHEL et coll.).

Les troubles des réflexes

L'abolition des *réflexes rotuliens* au cours des neuropathies diabétiques est connue depuis longtemps (BOUCHARD 1881). On a longtemps admis qu'elle était le premier signe d'atteinte des réflexes ostéo-tendineux, mais les auteurs anglo-saxons (WILLIAMSON, BONKALO) considèrent l'abolition du *réflexe achilléen* comme la première en date. Cette opinion a été combattue par d'autres (CHAVERNY) et les statistique reflètent ces divergences de vue (majorité rotulienne pour JORDAN par exemple, achilléenne pour Mlle CAUBEL).

L'abolition des réflexes des membres supérieurs est également possible (GILBERT-DREYFUS).

Diverses théories ont été élaborées : MARTIN pense que les troubles relèvent de l'atteinte des fibres nerveuses de la voie afférente du réflexe ostéo-tendineux ; M. LABBE (1934), ROGER et PELLEGRIN (1950) les rapportent à un trouble circulatoire (pour ces derniers d'ailleurs, l'abolition serait beaucoup moins fréquente du fait de la difficulté que l'on a à retrouver les réflexes ostéotendineux, présents, à cause de l'asthénie et des troubles circulatoires du diabétique).

La majorité des auteurs s'accorde pour retrouver de façon presque constante l'atteinte des réflexes rotuliens et achilléens, mais dans un contexte clinique : une aréflexie isolée ne peut permettre de parler de neuropathie diabétique (P. MICHON).

Enfin l'existence d'un *signe de Babinski*, uni ou bilatéral, transitoire ou non, a été signalée (GARLAND et TAVERNIER 1953. VOJINOVITCH 1954).

Les troubles moteurs

L'ensemble des auteurs les signale comme beaucoup plus rares que les troubles sensitifs et beaucoup plus discrets dans leur symptomatologie.

Ce sont essentiellement les membres inférieurs qui sont atteints avec prédominance soit pour la loge antéro-externe de

la jambe (type péronier), soit pour le groupe du quadriceps et des adducteurs (type crural).

Si BAILEY et MURRAY en notent 50 %, RUNDLES n'en retrouve que 8 % et GARCIN et LAPRESLE insistent sur leur rareté et leur faible intensité.

L'atteinte des membres supérieurs est également possible et siègerait dans le domaine du circonflexe, du cubital et du radial (VOJINOVITCH).

L'intensité des troubles atteint rarement le stade d'une franche paralysie.

Quant à l'*amyotrophie*, elle est encore plus rarement retrouvée, encore qu'il faille la distinguer de la faiblesse musculaire de l'asthénie diabétique (LE BOURHIS).

Atteinte du système nerveux autonome

— *Les troubles cardio-vasculaires.* Ce sont essentiellement la tachycardie et l'*hypotension* orthostatiques. De nombreux auteurs (RUNDLES, MENCER MARTIN, GOODMAN) insistent sur leur fréquence relative : ils se traduisent tantôt par une hypotension orthostatique (baisse de 5 cm. de mercure et plus portant surtout sur la maxima), tantôt par des signes plus nets : vertiges, lipothymies. La baisse de la maxima au-dessous de cinq entraîne constamment une syncope (LE BOURHIS).

— *Les troubles vaso-moteurs.* Ceux-ci sont rattachés à l'atteinte du système nerveux autonome dans sa portion périphérique (LE BOURHIS).

Ils consistent en *œdèmes* des membres inférieurs accompagnant l'évolution de la neuropathie, en *troubles sudoraux* avec sueurs nocturnes inexpliquées, profuses, localisées dans certains territoires correspondant aux troubles sensitifs objectifs ou au contraire en l'absence de sudation localisée à ces mêmes territoires. Ils sont dus à l'atteinte des fibres sudorales (GARCIN et LAPRESLE).

Il existe également des troubles de la *pilo-motricité* (aréflexie pilo-motrice en aires d'ANDRÉ THOMAS), une *perte de la fonction vaso-motrice* avec intolérance à la chaleur et au froid. MARTIN s'est livré à une exploration fonctionnelle du système sympathique en étudiant la vaso-dilatation, la vaso-constriction et l'importance de la sécrétion sudorale dans les neuropathies diabétiques : il conclut à l'atteinte constante du système nerveux autonome.

GARCIN et LAPRESLE citent un cas de salivation excessive.

— *Les troubles gastro-intestinaux.* Leur symptomatologie essentielle consiste en une *diarrhée diabétique* qui peut prendre plusieurs aspects, soit de diarrhée banale due à des changements de régime, à une achlorhydrie qui serait fréquente chez les diabétiques (plus de 30 % pour JOSLIN), soit surtout de *diarrhée intermittente*, spécifique pour BAILEY et SHERIDAN, et dont le caractère nocturne serait fondamental. Cette diarrhée évolue par poussées et survient chez les diabétiques anciens.

A ces troubles il faut ajouter la possibilité d'une constipation, alternant ou non avec la diarrhée, de distensions post-prandiales, d'anorexie, de nausées ou de vomissements.

RUNDLES établit même un syndrome radiologique, mais qui ne serait ni constant ni spécifique.

— *Les troubles génito-urinaires.* L'atteinte de la sphère urinaire est également connue depuis longtemps (BONARDI, NIVIERE). Les troubles ont été particulièrement étudiés par RUDY, EPSTEIN et RUNDLES.

Leur début peut être insidieux et progressif, par un allongement de l'intervalle entre deux mictions, ou au contraire une incontinence diurne ; ailleurs ce sont des troubles de la série prostatique avec pollakiurie, sensation incomplète d'évacuation de la vessie. Ces troubles conduisent à la distension vésicale, avec possibilité de rétention chronique.

A l'opposé, le début peut être brutal et marqué par une rétention aiguë.

A ces troubles urinaires peuvent s'ajouter des troubles de la défécation, une impuissance génitale (MARTIN), une diminution voire une perte de l'éjaculation (RUNDLES).

De nombreuses explorations vésicales ont été pratiquées chez les diabétiques, d'où l'on peut conclure que l'on trouve chez ces malades une diminution de la sensibilité, une augmentation de la capacité et une diminution de la force d'expulsion vésicales, constituant la *vessie atone neurogénique* de RUDY et MUELLNER (KISSEL).

Si ces troubles urinaires peuvent être parfois isolés (EPSTEIN), ils sont cependant rarement purs et s'accompagnent au minimum de troubles digestifs (LE BOURHIS).

Pour les uns, leur origine serait nerveuse, soit centrale ou périphérique (JORDAN, EPSTEIN), soit due à une lésion du système nerveux autonome (IRVING SIMONS) avec prépondérance de l'atteinte du parasymphatique (RUNDLES).

Pour les autres (CAMMOS, COLODRERO), ces troubles relèvent d'une cause mécanique (LE BOURHIS).

Quoiqu'il en soit, l'atteinte vésicale expose le diabétique à l'infection qu'entraîne toute stase et certains en ont proposé un traitement chirurgical (EMMET 1949)

Anomalies pupillaires

Si certaines anomalies pupillaires (myosis—inégalité, irrégularité pupillaires—faible réaction à la lumière...) sont admises en général au cours des neuropathies diabétiques, encore que leur fréquence soit diversement appréciée (25 % pour RUNDLES, 3% pour WAITS et BEETHAM) et qu'elles puissent relever de causes locales (imprégnation glycogénique de l'iris par exemple), la possibilité d'un *signe d'Argyll-Robertson*, toute syphilis étant naturellement écartée, a donné lieu à de nombreuses discussions.

Les uns, tout en insistant sur leur rareté, affirment l'existence de pupilles d'Argyll-Robertson diabétiques (JORDAN, RUNDLES, DESMAROUX, thèse 1958) ; les autres se montrent beaucoup plus sceptiques (MENCER MARTIN cité par GARCIN et coll.).

La question a été en particulier traitée par LE BOURHIS qui définit d'abord les conditions dans lesquelles on peut parler de signe d'Argyll-Robertson et adopte le point de vue séméiologique de ROUQUES et VOISIN ; il analyse ensuite les différents cas de la littérature et conclut à la possibilité de ce signe, tout en insistant sur sa rareté et le rigorisme d'interprétation qu'il impose.

Anomalies du liquide céphalo-rachidien

Les troubles du liquide céphalo-rachidien consistent en une *dissociation albumino-cytologique* portant sur l'augmentation isolée du taux de l'albumine qui peut atteindre 2,40 gr/l (LAPRESLE).

Cette anomalie peut se voir dans toutes les neuropathies diabétiques et serait particulièrement fréquente dans les formes arthropathiques, viscérales et radiculaires (LE BOURHIS).

ROOT et MASCARENHAS (1946) notent un parallélisme entre l'importance de l'albuminorachie et la gravité de la neuropathie ; RUNDLES également, en précisant que l'inverse n'est pas vrai : une atteinte nerveuse grave peut présenter un liquide céphalo-rachidien normal et BAILEY et MURRAY confirment cette notion.

De JONG (1950) compare cette dissociation albumino-cytologique à celle que l'on observe dans le syndrome de Guillain et Barré et pour GARCIN et LAPRESLE « l'intérêt des modifications liquidiennes est de montrer en particulier la diffusion au-delà du nerf des altérations lésionnelles » (DESMAROUX).

Elles pourraient également, pour P. MICHON et coll., traduire une angiopathie avec atteinte de la barrière hémoméningée.

FORMES CLINIQUES

Les neuropathies périphériques

I. — *Les neuropathies asymptomatiques* (OKER cité par KISSEL)

Elles sont marquées par des signes qu'il faut rechercher : abolition des réflexes rotuliens ou achilléens, diminution de la sensibilité profonde, essentiellement vibratoire. Rencontrés dans tout diabète un peu ancien, ces troubles signeraient le début d'un syndrome neurologique polymorphe.

II. — *Les névralgies*

Elles constituent les formes douloureuses de la maladie. D'installation insidieuse et progressive ou plus rarement brusque et intense, elles varient de la simple paresthésie à la névralgie particulièrement pénible avec hyperesthésie cutanée (LE BOURHIS).

Elles frappent surtout les membres inférieurs, en particulier les territoires du crural, du sciatique, du fémoro-cutané également, pouvant s'étendre à ceux des nerfs intercostaux, du plexus cervico-brachial ou du trijumeau.

Souvent unilatérales au début, elles évoluent par poussées au cours desquelles elles se bilatéralisent, frappant de nouveaux territoires : pour GARCIN, un élément à retenir serait leur caractère à « bascule » (elles récidivent des mois ou des années après leur début dans un territoire symétrique de l'atteinte primitive).

Des formes bilatérales d'emblée ont également été décrites (WORMS).

GARCIN insiste sur leur caractère nocturne, l'insomnie qu'elles entraînent et le fait qu'elles sont rarement isolées, s'accompagnant d'aréflexie tendineuse et de troubles discrets de la sensibilité profonde.

Elles cèdent généralement bien au traitement étiologique et le contrôle du diabète commande leur évolution : leur récurrence serait pour CASTAIGNE annonciatrice d'une forme plus grave.

III. — *Les névrites*

Elles résultent de l'adjonction au tableau précédent de troubles de la sensibilité objective, en particulier thermique et douloureuse, et de parésies plus que de paralysies vraies (GARCIN et LAPRESLE).

1° *Les mononévrites* se traduisent par l'atteinte isolée d'un nerf, constituant les formes localisées. Elles touchent essentiellement les membres inférieurs.

— *La forme crurale*, particulièrement évocatrice du diabète pour GARCIN, engendre des douleurs volontiers unilatérales de la région inguino-crurale, de la face antérieure de la cuisse, par atteinte du crural et de l'obturateur. Les troubles moteurs, lorsqu'ils existent, portent sur le psoas et le quadriceps avec dérobement des jambes, difficulté à monter un escalier ; il peut exister un certain degré d'amyotrophie quadricipitale. L'abolition rotulienne serait souvent bilatérale d'emblée, alors que les troubles sensitifs ne sont encore qu'unilatéraux. La régression spontanée est rare et la guérison sous traitement peut demander des mois.

— *La forme sciatique*, moins fréquente, en règle secondaire à une névralgie dans le territoire du sciatique poplité externe, s'accompagne le plus souvent d'une atteinte motrice avec diminution de la force des extenseurs du pied et des orteils aboutissant au steppage (CHARCOT), et d'une abolition des réflexes achilléens (GARCIN).

— *L'atteinte isolée des membres supérieurs*, quoique plus rare, a été décrite : la localisation porte sur les territoires du circonflexe, du cubital ou du radial (DESMAROUX).

2° *Les polynévrites*. L'atteinte symétrique de la loge antéro-externe de la jambe, en dehors de toute étiologie éthylique, se traduit par des troubles sensitifs superficiels et profonds simultanés ou non, un déficit moteur, une aréflexie rotulienne et achilléenne.

L'existence d'une forme franche polynévritique (bilatéralité—symétrie—extension) est loin d'être admise par tous, et les auteurs s'accordent pour en souligner l'extrême rareté.

Pour Mlle CAUBEL, la polynévrite diabétique se distinguerait de la polynévrite éthylique par une atteinte motrice beaucoup plus discrète et par la rareté de l'amyotrophie ; LE BOURHIS ajoute qu'une atteinte de la racine des membres inférieurs est également un caractère discriminatif, les troubles de la polynévrite alcoolique étant essentiellement distaux.

GARCIN et LAPRESLE insistent sur les caractères asymétrique, fragmentaire et dispersé de ces lésions qui ne seraient pas bilatérales d'emblée et évoquent plutôt une multinévrite qu'une polynévrite.

3° *Les multinévrites* résultent de l'atteinte simultanée de plusieurs troncs nerveux et sont constituées le plus souvent par des troubles des membres inférieurs s'étendant aux membres

supérieurs. Elles s'accompagnent fréquemment de troubles du système nerveux autonome et des nerfs oculo-moteurs. L'atteinte des nerfs inter-costaux, du nerf de Charles Bell (GARCIN), du glossopharyngien (DEPARIS) a également été signalée.

Elles peuvent revêtir une symptomatologie variée allant des formes mixtes très douloureuses, comme les névralgies trigéminales, aux formes purement motrices avec troubles des réflexes et anomalies du liquide céphalo-rachidien.

4^o *Les formes radiculaires.* La topographie des douleurs, le signe de la toux, la douleur provoquée à l'élongation des racines, l'hyper-albuminorachie ont fait décrire des formes proches des polyradiculonévrites, par analogie avec un syndrome de Guillain et Barré : mais la bilatéralité, la symétrie et l'extension des lésions font souvent défaut, et, comme pour les poly-névrites, ces formes répondent plutôt à des multi qu'à des poly-radiculo-névrites.

Atteinte des paires crâniennes

La localisation aux paires crâniennes serait le propre des formes particulièrement extensives. Les troubles portent essentiellement sur les nerfs oculo-moteurs et le facial (GARCIN et LAPRESLE), sur le trijumeau également, les autres paires étant très rarement touchées (KISSEL).

L'atteinte oculo-motrice se voit surtout dans les diabètes anciens et mal contrôlés ou chez les sujets d'un certain âge, ce qui fait penser qu'un facteur vasculaire pourrait jouer un rôle primordial, d'autant plus qu'une rétinopathie associée est très fréquente (LE BOURHIS).

Pour GARCIN et LAPRESLE, les lésions porteraient en ordre décroissant sur les VI^e, III^e et IV^e paires, les troubles pouvant être parcellaires (paralysie isolée d'un droit par exemple) ou au contraire globaux : du point de vue évolutif en effet, l'unilatéralité est la règle au début. L'atteinte peut se répéter à des années d'intervalle en changeant de territoire (nous retrouvons le caractère migrateur et à bascule de GARCIN), la bilatéralité signant l'aggravation des lésions.

Rappelons la possibilité d'un signe d'Argyll-Robertson, d'une névrite optique rétro-bulbaire (JORDAN) dont LE BOURHIS a souligné la rareté.

Les myélopathies diabétiques

Des observations de neuropathies dans lesquelles la participation médullaire est indéniable ont été rapportées.

C'est dans ces formes, confirmées histologiquement (GRIGGS et OSLEN), que l'on observe, un signe de Babinski, une hyper-réflexivité tendineuse, des signes cérébelleux : elles prennent l'allure d'une sclérose combinée de la moelle et, bien que le diabète puisse créer à lui tout seul une atteinte médullaire, il

importe d'éliminer avant tout l'association possible d'une autre affection (type sclérose en plaques, syndrome neuro-anémique...) (GARCIN).

Le problème le plus intéressant est celui des *formes pseudo-tabétiques*, dominées par l'atteinte sensitive subjective (douleurs fulgurantes), celle de la sensibilité profonde avec démarche en talonnant, troubles de la coordination, un signe de Romberg même ; la possibilité d'un mal perforant, d'une ostéo-arthropathie complète la ressemblance avec le tabès.

GARCIN et LAPRESLE n'en citent qu'un cas dans sa forme pure, sans troubles de la force musculaire, et, pour LE BOURHIS, les signes de névrites associés, la fréquence d'un steppage bilatéral permettent de les distinguer cliniquement du tabès.

De nombreux auteurs d'ailleurs nient leur existence et RUNDLES en particulier en fait une atteinte purement périphérique avec des troubles de la sensibilité profonde, par analogie avec le *nervo-tabès* de Déjérine, les rapprochant ainsi des formes polynévritiques.

Cependant, l'atteinte des cordons postérieurs a été démontrée anatomiquement (SOUQUES, MARINESCO) ; pour BOULET elle serait beaucoup plus fréquente qu'on ne le dit classiquement, et les modifications du liquide céphalo-rachidien (hyper-albuminorachie) très fréquentes signent la participation médullaire (BOULIN).

Les formes amyotrophiques

Bien que les neuropathies diabétiques soient surtout sensitives, on a décrit des formes motrices pures, très rares, avec amyotrophie, fibrillations musculaires, hyper-albuminorachie (GARLAND). L'atteinte motrice et l'amyotrophie sont en règle uni-latérales ; le signe de Babinski, parfois présent, permet d'affirmer l'atteinte centrale. Ces formes, qui surviendraient dans les diabètes peu sévères, sont grandement améliorées par le traitement anti-diabétique.

Les encéphalopathies

Les neuropathies diabétiques peuvent se révéler, en dehors de toute hypertension artérielle et d'artério-sclérose, par des accidents vasculaires cérébraux, posant alors du fait de leur rareté un difficile problème diagnostique.

Les troubles se traduisent par des *complications cérébrales*, constituées le plus souvent par des syndromes très purs (thalamique, protubérantiel...) dus à une atteinte vasculaire localisée, les lésions plus diffuses d'emblée avec syndromes complexes étant encore plus rares.

Nous ne ferons que citer l'*épilepsie diabétique* de type bravais-jacksonienne et les *troubles psychiques* complexes à type de confusion mentale, modifications du caractère, baisse de l'activité

intellectuelle, phases d'excitation alternant avec des phases de dépression sur un fond d'asthénie psychique.

Quant aux *troubles trophiques*, nous les reverrons en détail avec les ostéo-arthropathies et nous n'insisterons pas non plus sur les *troubles du système nerveux autonome* que nous avons déjà vus : soulignons seulement l'importance étiologique que peuvent revêtir des épisodes diarrhéiques, une hypotension orthostatique ou des troubles sudoraux au cours d'une neuropathie.

GÉNÉRALITÉS

Anatomie pathologique

Elle confirme le caractère diffus des lésions qui sont en effet retrouvées à tous les étages du système nerveux comme le montrent les travaux de WOLTMANN, BERTRAND et TIFFENEAU, de JONG, de MORGAN : ces lésions consistent en une dégénérescence non spécifique des tissus nerveux, accompagnée d'atteintes vasculaires plus ou moins marquées (altération des vasa vasorum et des vasa nervorum. Travaux de FAGERBERG).

Les travaux de LAPRESLE sur des encéphales de diabétiques (1953) ont permis de distinguer des lésions propres au coma acido-cétosique et des lésions spécifiques aux atteintes cérébrales des neuropathies diabétiques.

Physio-pathologie

Trois théories ont été proposées.

La théorie vitaminique, émise par WOHL (1926), fait intervenir une carence en thiamine (LEWY), non d'apport, mais d'absorption (DESMAROUX). Cette opinion se basait sur les troubles vitaminiques observés lors des polynévrites alcooliques, dont on rapprochait les troubles nerveux diabétiques.

Longtemps défendue, elle n'a pu être prouvée expérimentalement ; en effet, le désordre chimique causé par la carence en thiamine aboutit au blocage du métabolisme de l'acide pyruvique, et celui-ci n'est pas perturbé au cours des neuropathies diabétiques.

Enfin la carence en vitamine B₁ est actuellement considérée comme secondaire (BOULIN).

La théorie dysmétabolique fait des neuropathies le résultat d'une oxydation excessive des lipides (BONKALO), le diabétique étant incapable d'utiliser complètement ses hydrates de carbone. Cette oxydation conduirait à la démyélinisation des neurones périphériques et les métabolites joueraient un rôle neurotoxique ; d'autres troubles ont également été incriminés : déficit enzyme-coenzyme, inhibition de la synthèse de l'acétylcholine par les sucres en excès. L'instabilité du diabète, qui présiderait

à la modification des métabolites intermédiaires, expliquerait l'allure intermittente des troubles.

On a opposé à cette théorie qu'elle n'expliquait pas le caractère local de certaines lésions, car elle implique un trouble général du métabolisme et une imprégnation nerveuse diffuse (KISSEL).

La *théorie vasculaire* donne à la neuropathie une origine ischémique : celle-ci serait due à une artério-sclérose des vasa nervorum. Elle a été défendue par MARTIN, ROGER et PELLEGRIN, et les travaux de DREYFUS, HAKIM et ADAMS, ceux de DITZEL, ceux de FAGERBERG (infiltration des parois des vasa nervorum par des glyco-protéines) ont semblé la confirmer.

On a en effet retenu en sa faveur le fait qu'elle expliquait à la fois la topographie parcellaire des lésions, leur asymétrie, leur dispersion, leur migration et la quasi-constance des troubles vaso-moteurs associés.

On a encore invoqué l'analogie avec la péri-artérite noueuse, qui présente des syndromes multi-névritiques très proches de ceux du diabète (KISSEL).

GOODMANN lui a cependant opposé le fait qu'elle n'explique ni l'atteinte du système nerveux autonome, ni une amélioration rapide de certaines neuropathies par le traitement anti-diabétique.

Conclusions

Les neuropathies diabétiques provoquent des lésions diffuses, ce qui explique la grande variété de leurs aspects cliniques.

Leur fréquence est diversement appréciée (3 % pour M. LABBE, 37 % pour MATTHEWS) et BOULIN et LAPRESLE l'évaluent à 5% environ, expliquant la divergence des statistiques par la différence des critères exigés, critères dont P. MICHON a proposé une classification.

Leurs conditions d'apparition sont essentiellement soumises à l'ancienneté du diabète beaucoup plus qu'à l'âge des malades et à la gravité du diabète (GARCIN et LAPRESLE), encore qu'une récente statistique de P. BOULET et coll. ait montré qu'une réserve devait être apportée à cette notion, la majorité des neuropathies étudiées étant apparues entre deux et cinq ans après le début du diabète.

Elles toucheraient plus volontiers le système nerveux de l'homme que celui de la femme (BOULET).

Leur intensité serait, elle, soumise à l'importance des taux de la glycémie et des phospho-lipides (BOULIN).

Un autre facteur important d'apparition consiste en une thérapeutique du diabète insuffisante ou mal suivie.

Si enfin ces neuropathies sont susceptibles d'être grandement améliorées par une thérapeutique étiologique, les récidives ou l'aggravation sont toujours possibles, d'où la nécessité d'une surveillance attentive, et elles peuvent elles-mêmes s'associer à d'autres complications dont le traitement est totalement différent, en particulier des ostéo-arthropathies.

LES OSTÉO-ARTHROPATHIES

HISTORIQUE

La découverte des arthropathies « nerveuses » diabétiques est beaucoup plus récente que celle des neuropathies.

La première description date en effet de 1936 : elle est due à JORDAN qui rapporte une observation d'arthropathie de la cheville avec destruction des os du pied, qu'il interprète comme une forme anormale d'ostéomyélite chronique.

En 1937, GILBERT-DREYFUS et ZARACHOVITCH en rapportent également un cas, à localisation médio-tarsienne.

JORDAN à nouveau en 1943 en signale trois, atteignant le pied, dont deux, d'après HODGSON (1948), seraient discutables, car elles ne s'accompagnent pas de neuropathie.

En 1945, de TAKATS signale une localisation au genou.

BAILEY et ROOT (1947), groupant dix-sept observations d'arthropathies du pied, considèrent la localisation médio-tarsienne comme caractéristique, insistant sur la possibilité de bilatéralité et le caractère indolore des lésions, dont ils soulignent l'apparente rareté. La même année, FOSTER et BASSET, à l'occasion de deux cas, l'un tarsien antérieur, l'autre tibio-tarsien, insistent sur le rôle déclenchant que joue le traumatisme. MORRIS de son côté rapporte un cas d'arthropathie médio-tarsienne et SHORE, SPEAR signalent chacun une observation concernant le genou.

En 1949, MURRI mentionne une arthropathie localisée au pied, de même que WILSON, MAC INTYRE et ALBERTSON.

En 1951, on relève les observations de LISTER et MAUDSLEY, de PARSONS et NORTON qui introduisent la notion de possibilité de fractures pathologiques au cours des neuropathies diabétiques et KNUTSSON présente quatre cas d'arthropathies tibio-tarsiennes.

Puis ce sont, en 1952, BEIDLEMAN et DUNCAN qui, avec quatre observations intéressant le tarse, le métatarse et les phalanges, insistent sur la bilatéralité des lésions et discutent le problème des diverses manifestations osseuses, opposant le type neuro-arthropathique aux malformations secondaires à une infection chronique ou à des troubles vasculaires locaux.

La même année, ZUCKER et MARDER signalent l'existence, au cours d'une forme pseudo-tabétique de neuropathie diabétique, d'une arthropathie vertébrale et, à l'autopsie, de lésions nerveuses périphériques et médullaires pour lesquelles ils invoquent une pathologie vasculaire.

MARTIN, en 1953, établit une statistique portant sur cent-cinquante cas de neuropathies diabétiques : il relève neuf arthropathies du pied. La même année, AZERAD présente deux cas d'ostéo-arthropathie du pied avec lésions bilatérales et BENARD, RAMBERT, PEQUIGNOT et ECALLES, à l'occasion d'une localisation tarso-métatarsienne, décrivent les ostéo-arthropathies diabétiques.

Signalons les observations, en 1954, d'ANTES d'une part, de BOULET, MIROUZE et PELISSIER d'autre part, celles de LIPPMAN et GROW, en 1955, qui remarquent la possibilité de fractures du scaphoïde, du calcaneum au cours d'une arthropathie ; CRAM, de son côté, relate le cas d'une localisation au genou secondaire à une arthropathie de la cheville.

BOLEN (1956), JACOBS (1958) rapportent des observations d'atteinte de la tibio-tarsienne et du pied.

En 1957, GALMICHE, RONDOT et PLUMERAULT présentent un cas de fractures pathologiques multiples qu'ils ne peuvent rapporter qu'à une neuropathie diabétique.

Signalons en 1959 les communications de GARNUNG et collaborateurs, celles d'AZERAD et LUBETZKI et un important travail de BLOCH-MICHEL, CAUCHOIX et CAMBIER qui, à l'occasion d'une observation, relèvent dans la littérature mondiale les cas connus d'arthropathies nerveuses diabétiques et en étudient les caractères cliniques, radiologiques et la pathogénie.

En 1960, on relève une observation d'arthropathie médio-tarsienne de CONTAMIN et DEUIL et la thèse de ROSENZWEIG (Nancy), consacrée aux ostéoarthropathies diabétiques du pied.

En février 1961 paraît dans le *Strasbourg médical* « Un cas de pied de Charcot diabétique », travail de ROUILLARD, FRANTZ, BERNHARDT, LE RAY et ROSENZWEIG ; on relève, en mai 1961, dans les *Journées annuelles de diabétologie* un article de P. BOULET sur le pied diabétique, étude d'ensemble résumant les différentes lésions dont le pied d'un diabétique peut être le siège, et en septembre 1961, dans *Le diabète* une étude des ostéo-arthropathies diabétiques de P. MICHON et collaborateurs à l'occasion de cinq observations.

Citons encore les articles de WHEELOCK sur le traitement chirurgical des arthropathies, et ceux de CAMBIER d'une part sur les arthropathies nerveuses, et de MIROUZE d'autre part sur les arthropathies diabétiques (*Médecine et Hygiène*, décembre 1961).

SYMPTOMATOLOGIE

Les signes cliniques

I. — *Les déformations*

Le début est en général progressif, et peut-être précédé de plusieurs semaines ou plusieurs mois par un œdème qui, à la période d'arthropathie confirmée, fait partie du syndrome, expliquant en partie la déformation progressive (LE BOURHIS).

Un traumatisme initial est assez souvent signalé et considéré comme facteur déclenchant important (CONTAMIN et DEUIL), et la période de latence entre l'accident initial et la constitution des lésions peut s'étendre à plusieurs mois (quatre dans une observation de BLOCH-MICHEL, six dans une autre de LIPPMAN et GROW).

Ailleurs, un mal perforant plantaire est signalé comme précédant l'apparition de l'arthropathie ; il peut d'ailleurs siéger à distance de l'articulation qui sera atteinte (BENARD et coll.).

Cependant un début brutal est possible : la tuméfaction apparaît spontanément, accompagnée de rougeur locale et parfois d'une poussée fébrile (LISTER et WILSON).

Au bout d'un certain temps, variant de plusieurs mois à plusieurs années, on aboutit au stade des lésions constituées, qui frappent par ordre de fréquence le tarse, le méta-tarse, la tibio-tarsienne ou le genou (BLOCH-MICHEL).

La déformation est très importante, avec un œdème volumineux, variable avec la marche et le repos.

Les lésions sont pratiquement toujours indolores et l'impotence fonctionnelle est due à la déformation elle-même ; la marche est cependant toujours possible. Quelques formes douloureuses ont été signalées (LE BOURHIS, LIPPMAN), mais dans l'ensemble le contraste entre les signes fonctionnels minimes et l'importance des lésions est frappant.

II. — *Les signes locaux associés*

Les troubles vaso-moteurs sont pratiquement constants, avec rougeur, augmentation de la chaleur locale, hyperpulsatilité,

sudation excessive ou au contraire une peau sèche et luisante (ROSENZWEIG). Il faut cependant noter que la plupart de ces troubles ne peuvent être rattachés de façon exclusive à l'arthropathies, car les neuropathies sans atteinte osseuse peuvent également en être la cause (MARTIN).

Au point de vue artériel, des signes de souffrance peuvent être notés, mais les pouls sont perceptibles et la circulation est normale (BLOCH-MICHEL).

Les arthropathies s'accompagnent fréquemment de *lésions cutanées* et de *maux perforants plantaires* (lorsqu'il s'agit de lésions localisées au pied ou plus rarement à la tibio-tarsienne). BLOCH-MICHEL et coll. en ont relevé dans leur statistique vingt-trois cas. Cette association pose alors de difficiles problèmes sur le plan étiologique : une infection, en particulier cutanée, peut en effet créer une ostéite dont les images radiologiques sont tout à fait semblables à celles d'une arthropathie nerveuse, et l'on conçoit les hésitations diagnostiques dont elle est l'origine.

Du point de vue clinique, la constatation de telles lésions superficielles ne suffit pas à écarter l'origine nerveuse d'une arthropathie ; le fait a été démontré par de nombreux auteurs, encore qu'ils ne soient pas d'accord sur l'étiologie même de ces lésions non infectieuses.

Sur le plan pratique on retiendra, pour écarter une infection possible, un *argument topographique*, le mal perforant peut siéger très à distance de l'arthropathie, un *argument évolutif*, leur évolution respective peut être totalement indépendante, le dernier mot en cas de doute restant aux *examens bactériologiques et histologiques* : la négativité des premiers et la découverte lors des seconds d'altérations à type d'ostéolyse non inflammatoire permettent d'infirmer l'origine infectieuse d'une lésion profonde.

III. — La neuropathie

On ne peut évidemment pas parler d'arthropathie nerveuse sans signes neurologiques associés : ceux-ci ne sont pas soulignés par tous les auteurs (c'est ainsi que BAILEY et ROOT ne les relèvent que dans quatorze cas sur dix-sept) et il est difficile de faire entrer ces arthropathies sans contexte nerveux clinique dans le cadre de celles qui nous intéressent.

Les signes neurologiques diabétiques peuvent se grouper de différentes façons, mais d'une manière générale, il faut insister sur leur *topographie distale*, sans systématisation radiculaire, avec la fréquence de l'aréflexie, des troubles sensitifs objectifs et de ceux du système nerveux autonome. La dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien est également souvent retrouvée.

Ces signes nerveux réalisent au total une séméiologie homogène, aboutissant aux *neuropathies essentiellement sensitives* ;

on a pu les opposer aux formes amyotrophiques dans lesquelles on ne voit jamais d'arthropathies (BLOCH-MICHEL).

IV. — Association d'autres troubles d'origine diabétique.

On a cité la fréquence d'une hypertension artérielle (BAILEY et ROOT), d'une rétinopathie également (LE BOURHIS). Signalons encore la possibilité d'une néphrite hypertensive, d'une néphropathie à type de glomérulo-sclérose inter-capillaire de Kimmestiel-Wilson (MIROUSE, ROSENZWEIG).

Les signes radiologiques

Les radiographies montrent essentiellement des *lésions destructives* : il y a fragmentation, puis dislocation osseuses, qui sont souvent considérables ; il existe une véritable fonte osseuse avec effacement des contours, disparition au niveau du pied, par exemple, d'un ou de plusieurs métatarsiens, d'un cunéiforme, du scaphoïde. On note parfois dans une première phase une fragmentation puis une destruction des épiphyses, et dans une deuxième phase l'érosion des surfaces articulaires avec disparition des interlignes, le cartilage étant secondairement atteint (ROSENZWEIG).

La désorganisation articulaire aboutit fréquemment à des corps étrangers plus ou moins nombreux et les tissus mous péri-articulaires peuvent contenir de petits fragments osseux (LE BOURHIS).

Le processus atrophique et l'ostéolyse dominant mais l'absence de construction osseuse, citée par BAILEY et ROOT comme caractéristique, n'est cependant pas constante. JORDAN, FOSTER signalent des cas où il existe des formations osseuses et les arthropathies du genou, en particulier, donnent des images constructives. BEIDLEMAN cite une athropathie tarso-métatarsienne avec prolifération périostique.

On peut encore observer une décalcification osseuse parfois très importante, et à l'inverse la possibilité de calcifications tendineuses a été citée (ROSENZWEIG).

L'intensité des lésions est extrêmement variable, allant de la simple érosion ou de la petite géode isolée aux lyses très étendues.

Ces lésions sont le plus souvent unilatérales et en cas de bilatéralisation la symétrie est possible, mais il est peu probable qu'elle le soit d'emblée (LIPPMAN).

Enfin des fractures associées sont souvent signalées, soit primitives, jouant alors le rôle d'un traumatisme déclenchant (c'est le cas en particulier d'une observation de BLOCH-MICHEL), soit contemporaines de l'arthropathie. Il faut signaler que, dans la première éventualité, elles peuvent siéger à distance de l'articulation qui sera atteinte.

Rappelons également la possibilité de fractures isolées, non suivies de manifestations articulaires, mais dont l'origine dia-

bétique ne peut être mise en doute (GALMICHE et collaborateurs).

Au total, ces athropathies, en dehors de toute considération pathogénique, semblent former un groupe bien particulier qui peut se caractériser par :

— *leur survenue* au cours d'une neuropathie essentiellement sensitive chez un diabétique ancien ;

— *leur localisation* aux membres inférieurs, au pied électivement, leur remarquable indolence, la fréquence des troubles vaso-moteurs ;

— *l'absence* de défaillance circulatoire nette et d'infection des parties molles ;

— *la prépondérance* d'images de destruction sur les clichés ;

— *leur évolution* enfin, indépendante de la neuropathie, non influencée par le traitement du diabète, dans la majorité des cas lentement progressive, aboutissant spontanément à des déformations considérables avec ulcérations et élimination de fragments osseux.

FORMES CLINIQUES

Les formes localisées au pied

C'est l'éventualité la plus fréquente : BLOCH-MICHEL en relève cinquante-trois cas, dont onze bilatéraux, dans sa statistique de 1959.

I. — *Les formes tarsiennes*

Elles représentent près de 50 % des atteintes du pied, avec bilatéralisation dans 16 % environ des observations.

Cliniquement, elles réalisent un *pied cubique* classique (Charcot's joint des auteurs américains), tout à fait semblable à celui décrit par CHARCOT dans les arthropathies tabétiques du pied, avec épaissement du dos du pied par un bourrelet d'œdème, élargissement du cou de pied et de sa partie moyenne, affaissement de la voûte plantaire et déviation externe du métatarse. Il faut cependant noter que ces deux derniers caractères paraissent moins fréquents dans le cas des arthropathies diabétiques (ROSENZWEIG).

Les troubles vaso-moteurs sont rarement absents, la rougeur, l'élévation de la chaleur locales et l'hyperpulsatilité achevant la ressemblance avec le pied tabétique.

L'examen radiologique est le temps essentiel, permettant de localiser les lésions : *l'atteinte médio-tarsienne* semble la plus fréquente (la moitié des cas pour BLOCH-MICHEL), dans ces formes tarsiennes pures. On note le plus souvent des lésions importantes, avec destruction plus ou moins complète du scaphoïde, lyse de l'extrémité antérieure de l'astragale ; elles s'étendent parfois à distance, pouvant toucher notamment l'articulation astragalo-calcanéenne (ROSENZWEIG).

Ailleurs, les lésions moins marquées, avec des érosions limitées au scaphoïde ou à l'astragale (BAILEY et ROOT).

Elles peuvent être bilatérales, mais le plus souvent dans ce cas asymétriques, en intensité comme en topographie.

La localisation au tarse antérieur, dans ces formes tarsiennes pures, est plus rare : BLOCH-MICHEL et coll. n'en retrouve que

cinq observations dont une avec des altérations tarsiennes diffuses du côté opposé.

Là encore l'intensité du processus ostéo-lytique est variable, les lésions pouvant être importantes (LISTER) ou au contraire minimales, comme une simple lacune du cuboïde (BEIDLEMAN), des érosions irrégulières du cuboïde et des cunéiformes (BAILEY et ROOT).

Il est possible que *le tarse soit atteint dans sa totalité*, mais c'est l'éventualité la plus rare (trois cas dans les observations relevées par BLOCH-MICHEL) et les lésions sont alors en général bilatérales, l'atteinte destructive est diffuse mais prédomine cependant sur la médio-tarsienne (BOLEN).

Il est enfin un cas particulier de ces atteintes tarsiennes ; c'est celui dans lequel elles sont *satellites d'une localisation tibio-tarsienne*. Diffuses et discrètes, elles sont en général minimales et frappent notamment l'astragale et la sous-astragalienne (MURRI).

Enfin, dans ces formes tarsiennes pures, les articulations tarsio-métatarsiennes sont pratiquement toujours intactes (BLOCH-MICHEL, ROSENZWEIG).

II. — Les formes tarso-métatarsiennes

Moins fréquentes que les précédentes, elles donnent au pied cubique, lorsqu'elles sont importantes, *un aspect très spécial* ; il est raccourci dans son segment antérieur, l'œdème et les troubles vaso-moteurs sont habituels et on peut parfois noter une mobilité anormale des différents segments du pied avec sensation de crépitement (FOSTER).

Seule la *radiographie* permet, en cas d'atteinte discrète, de localiser les lésions, en particulier au niveau des métatarsiens.

1° *L'atteinte du tarse* porte essentiellement sur *le tarse antérieur* ; sa localisation à la médio-tarsienne est exceptionnelle (un cas de BAILEY et ROOT).

Il peut s'agir de lésions importantes, avec atteinte du côté opposé, ou au contraire plus discrètes, se limitant à des érosions cunéo-cuboïdiennes.

Lorsque le tarse est atteint dans sa totalité (neuf cas retrouvés par BLOCH-MICHEL), les lésions prédominent sur le tarse antérieur, le reste des os étant le siège d'une ostéoporose (ANTES-BENARD et coll., AZERAD, mais dans ce dernier cas il faut noter l'existence de lésions infectieuses).

2° *Les articulations tarso-métatarsiennes* sont en général peu touchées (BLOCH-MICHEL), les interlignes sont le plus souvent normaux (ROSENZWEIG).

3° *L'atteinte des métatarsiens* est caractérisée par une lésion fondamentale : l'ostéolyse de leur *extrémité proximale*, plus ou moins diffuse, touchant un ou plusieurs métatarsiens.

L'intensité de la lyse est variable, pouvant se limiter à une géode (ANTES), ou au contraire être beaucoup plus marquée,

la destruction de la base du métatarsien étant presque complète (SHEPPE-BEIDLEMAN).

D'autres lésions peuvent également se voir, à type de lyse massive, de résorption distale ou d'ostéoporose diffuse donnant un aspect effilé au corps du métatarsien, avec parfois des fractures ou des atteintes des articulations métatarso-phalangiennes. Ces altérations peuvent être soit isolées, soit associées à une lyse proximale.

BLOCH-MICHEL cite quatre cas où la lyse proximale est marquée et où il existe une lyse distale associée de presque tous les métatarsiens, avec une altération importante des articulations métatarso-phalangiennes (BOLEN). Dans l'observation d'ANTES, on note une fissure du premier métatarsien, une lyse complète de la troisième articulation métatarso-phalangienne avec une ostéoporose diffuse des autres métatarsiens. Des observations de BEIDLEMAN, de BAILEY et ROOT présentent également des lésions diffuses associées à la lyse proximale typique.

Dans quatre autres cas, BLOCH-MICHEL et coll. retrouvent des lésions sans lyse proximale ; c'est ainsi qu'une observation de BAILEY signale une fracture de l'extrémité proximale du troisième métatarsien avec lyse du corps du premier, et que PARSONS cite une fracture de la base du premier métatarsien et de la tête du cinquième, avec subluxation externe des deuxième, troisième et quatrième.

Enfin, le métatarse peut être le siège d'une ostéolyse massive ; c'est le cas de l'observation de BENARD et coll., où les lésions sont bilatérales : le corps de tous les métatarsiens est effilé, leurs extrémités distale et proximale sont détruites, les articulations métatarso-phalangiennes également.

4^o) *Les lésions phalangiennes*, quoique plus rares dans ces formes tarso-métatarsienne, sont également possibles. BLOCH-MICHEL en relève cinq observations : deux sont d'origine infectieuse, mais les lésions dans les trois autres semblent bien relever d'une cause nerveuse (GILBERT-DREYFUS, SHEPPE, BAILEY). Les altérations consistent en une ostéoporose, en des lésions d'ostéolyse avec réaction périostée ou encore en érosions diffuses de la base de toutes les phalanges.

III. — Les formes métatarso-phalangiennes

L'atteinte de métatarse et des phalanges, à l'exclusion du tarse, donne à l'avant-pied un aspect raccourci et épaissi : c'est le cas notamment d'une observation de JACOBS. Mais généralement les signes cliniques sont des plus discrets et, pour MARTIN, ces formes sont surtout de découverte radiologique (BLOCH-MICHEL).

Cette localisation est relativement rare : elle représente 16 % environ des cas relevés par BLOCH-MICHEL, dont une atteinte bilatérale et une atteinte opposée portant sur la médio-tarsienne.

Là encore, on peut noter cinq observations où seuls les métatarsiens sont atteints : les lésions sont à type de lyse partielle

de la tête, de densification irrégulière (BAILEY), d'ostéolyse distale (JACOBS), de décalcification diffuse (MARTIN).

Dans quatre autres cas, l'ostéolyse frappe les métatarsiens et les phalanges. C'est ainsi que dans une observation de PARSONS on relève une lyse partielle de la troisième phalange du deuxième orteil, de la première phalange du quatrième, avec un aspect effilé du premier métatarsien et une réaction périostée du quatrième ; les lésions s'étendent d'ailleurs aux articulations tarso-métatarsiennes.

Enfin les lésions isolées des phalanges sont tout à fait exceptionnelles. BLOCH-MICHEL en relève six observations, où l'on peut éliminer le rôle de l'infection : MARTIN par exemple cite quatre cas où les lésions sont inter-phalangiennes et intéressent les articulations métatarso-phalangiennes ; il s'agit d'un processus d'ostéolyse.

IV. — Atteinte diffuse de tout le squelette du pied

Elle donne au pied un aspect cubique caractéristique, sans déviation externe du métatarse ni effondrement de la voûte plantaire le plus souvent, mais avec un épaissement de l'avant-pied et une subluxation des orteils.

Les clichés radiologiques retrouvent une lyse étendue aux différents segments du pied, variable dans son intensité (observations d'AZERAD, de BENARD et coll.).

Au total, les lésions du pied se traduisent par la fréquence de localisation tarsienne et plus particulièrement médio-tarsienne, par des lésions destructives, les images constructives étant habituellement discrètes, et par la rareté des réactions périostées (BLOCH-MICHEL).

Les formes localisées à la cheville

L'atteinte de la tibio-tarsienne est moins fréquente que celle du pied : BLOCH-MICHEL en relève dix cas dans la littérature.

Le début peut être insidieux, progressif, plus rarement marqué par une fracture pathologique (BLOCH-MICHEL) ou des traumatismes répétés (entorses à répétition dans une observation de KNUTSSON).

A la période d'état, l'aspect clinique est caractéristique, avec une cheville tuméfiée, un pied basculé en varus. Lorsqu'une luxation postérieure à l'astragale est associée, le pied apparaît raccourci et les déformations dues à l'atteinte du tarse s'ajoutent à celles de la cheville (BOLEN).

Dans tous les cas, l'importance de l'œdème est remarquable ; il peut même s'étendre à distance. La rougeur, l'élévation thermique locales peuvent être très marquées et s'exagérer parfois en poussées pseudo-inflammatoires souvent fébriles (BLOCH-MICHEL).

L'examen peut encore retrouver une mobilité anormale, une crépitation (MURRI) et BLOCH-MICHEL insiste sur le fait que

dans aucune observation il n'est mentionné de modification des poulx.

La dislocation tibio-tarsienne peut être telle que le malade marche pratiquement sur son pilon tibial (ROSENZWEIG), ce qui ne fait qu'accentuer le contraste entre les déformations et leur indolence, bien que de rares formes douloureuses aient été décrites (KNUTSSON).

Enfin si l'impotence fonctionnelle est marquée la marche, dans les formes indolores, reste toujours possible, accentuant ainsi les déformations.

Les radiographies montrent une bascule du pied en dehors, avec dislocation plus ou moins complète de l'articulation due à des lésions destructives et constructives des extrémités et l'association de fractures est fréquente, intéressant la malléole externe, la malléole interne ou les deux à la fois. (BLOCH-MICHEL).

On a également signalé la possibilité de luxation postérieure de l'astragale, due à la destruction de la partie postérieure de la trochlée tibiale.

Ailleurs les malléoles ne sont pas fracturées mais le siège d'une lyse plus ou moins importante.

Les lésions peuvent encore se constituer en plusieurs temps, comme c'est le cas dans l'observation de BLOCH-MICHEL : une fracture pathologique bimalléolaire suivie d'une consolidation vicieuse précède, malgré le repos et le plâtre, l'apparition de géodes au niveau de l'épiphyse tibiale et la constitution d'une arthropathie médio-tarsienne.

Il faut également noter la fréquence des lésions constructives et la possibilité des lésions tarsiennes associées parfois importantes, intéressant la médio-tarsienne seule (BLOCH-MICHEL) ou y prédominant (BOLEN), ailleurs plus discrètes et localisées à l'astragale (FOSTER), à la sous-astragaliennne (MURRI) ou encore à l'astragalo-scaphoïdienne (ROSENZWEIG).

Les formes localisées au genou

Ce sont les plus rares de toutes : BLOCH-MICHEL n'en relève que cinq cas dans la littérature.

Là encore le début est insidieux et progressif (CRAM, SHORE) ou au contraire brutal (SPEAR) ; la tuméfaction du genou est très importante, les phénomènes vaso-moteurs peuvent être très nets (SPEAR) ; des douleurs, soit minimes (SHORE) soit très intenses (SPEAR), ont été signalées.

Radiologiquement, les lésions sont semblables à celles des arthropathies tabétiques du genou, avec des images de *destruction*, ostéoporose donnant à l'os un aspect flou et ouaté avec parfois un trait de fracture intra-articulaire (plateau tibial chez SPEAR), et des images de *construction* avec des ostéophytes qui boursouflent et déforment les contours osseux.

L'évolution rapide vers la dislocation complète est possible (SHORE).

GÉNÉRALITÉS

Anatomie pathologique

Les examens anatomo-pathologiques concernant les arthropathies diabétiques sont encore peu nombreux (BLOCH-MICHEL).

Dans tous les cas, il existe des lésions d'ostéolyse non inflammatoire, auxquelles s'associe très souvent une prolifération fobrochondroïde (FOSTER-LIPPMAN), avec parfois présence, au sein de ce tissu fibreux dense, de nombreux spicules osseux en voie d'ostéolyse (BLOCH-MICHEL).

Pour HORWITZ, cet aspect en l'absence de toute réaction inflammatoire ou tumorale serait très particulier aux arthropathies nerveuses, et si BLOCH-MICHEL et coll. ont retrouvé au niveau de la synoviale des altérations à type d'inflammation non spécifique, il n'a jamais été noté le moindre signe en faveur d'une origine infectieuse des lésions.

Au point de vue vasculaire, quelques altérations des vaisseaux sont généralement signalées ; il s'agit le plus souvent d'un épaississement de l'endothélium avec turgescence des noyaux de l'intima (FOSTER) ; l'aspect de thrombose a été très rarement noté (LIPPMAN), (BLOCH-MICHEL).

Les ostéo-arthropathies dans le cadre des affections osseuses diabétiques

Le diabétique peut présenter, au niveau du pied en particulier, des affections extrêmement voisines tant au point de vue clinique que radiologique. Et nous appuyant sur la classification de P. BOULET, P. MIROUZE et M. PELISSIER (« Le pied diabétique », 1954, *Sem. Hôp. Paris*) nous distinguerons :

1° *Les ostéites et ostéo-arthrites*

Les lésions superficielles consistent en un mal perforant plantaire, en lésions nécrotiques distales ou encore en une capillarite nécrosante en plaques.

Au-dessous existent des signes d'ostéite qui sont de découverte systématique, car l'indolence est telle qu'elle en permet l'évolution à bas bruit.

Radiologiquement, ce sont des lésions d'ostéite siégeant sur un ou plusieurs métatarsiens, exceptionnellement sur un os du tarse, plus fréquemment des lésions d'ostéo-arthrite qui se développent électivement au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, avec atteinte élective des cinquième et premier orteils, prenant dans ce dernier cas un aspect pseudo-goutteux. Il se produit souvent une fonte articulaire et l'ensemble du pied peut prendre parfois des aspects d'ostéite raréfiante ou condensante.

Le germe en cause est presque toujours un staphylocoque pathogène.

Le bilan clinique montre des altérations vasculaires importantes avec abolition des poulx tibial postérieur, pédieux et plantaire, une nécrose distale ; l'examen neurologique montre des troubles neurologiques à type d'aréflexie, de troubles de la sensibilité profonde.

On retrouve tous les caractères d'une ostéo-myélite avec suppuration torpide profonde.

Au total, ces ostéo-arthrites découlent d'un diabète méconnu, d'une infection qui les crée, d'une ischémie qui les localise et d'une neuropathie qui en permet la muette évolution.

2° *Les ostéoses*

Ces manifestations squelettiques diffuses peuvent bien entendu toucher les extrémités.

a) *L'ostéoporose*. Elle ne donne pratiquement aucune signe clinique et sa découverte est radiologique.

Elle se traduit par une raréfaction de la structure osseuse qui peut être trabéculaire, vitreuse ou mouchetée. Elle frappe en général les os de manière diffuse et peut s'étendre aux deux os de la jambe.

Il n'est pas rare d'observer, au niveau des vaisseaux, des calcifications des artères tibiales postérieures, pédieuses et plantaires.

De telles lésions surviennent chez un sujet âgé porteur d'un diabète récent, partiellement résistant et le bilan clinique retrouve une insuffisance circulatoire, des signes neurologiques de la série diabétique et parfois des signes d'hyper-corticisme.

b) *L'hyperostose* se traduit cliniquement par des anomalies morphologiques qui, au niveau du pied, consistent en des saillies et bourrelets osseux dorsaux.

Les clichés montrent des *exostoses* calcanéennes quasi-constantes, indolores (alors qu'elles sont souvent pénibles chez les non-diabétiques), sous-calcanéennes, lames osseuses implantées sur les tubérosités plantaires, ou rétro-calcanéennes supérieures ou moyennes.

Ils peuvent encore montrer une *hyperostose* dorsale formée d'éléments péri-articulaires cunéo-astragaliens ou scapho-cunéens.

On note rarement des calcifications vasculaires.

Le bilan clinique montre là encore des troubles neurologiques et des troubles vasculaires fréquents ; le diabète est *ancien* et en général bien toléré.

3° *Les arthropathies neuro-trophiques*. Ce sont celles que nous avons vues : elles réalisent typiquement un pied de Charcot.

Ces affections sont donc extrêmement voisines, sinon semblables, et présentent des facteurs communs : l'un constant l'état diabétique, dont l'existence entraîne celle des autres, qui eux, sont variables : l'infection (qu'elle soit d'origine exogène ou endogène), les troubles neurologiques, vasculaires et métaboliques, expliquant ainsi ainsi la diversité des théories pathogéniques.

Il convient de réserver une place à part au *traumatisme*, dont le rôle déclenchant n'est pas négligeable, mais que ses caractères « externe », inconstant et non spécifique rangent plutôt dans un rôle accessoire ; il ne dépend pas du diabète lui-même, mais de ses conséquences, les troubles sensitifs, vasculaires et métaboliques déterminant ses effets par l'insensibilité, qui permet sa fréquence anormale, la stase et l'oblitération vasculaires, qui nuisent à la bonne consolidation d'une fracture et par les modifications de la trame osseuse, qui diminuent la résistance de l'os.

Il faut également tenir compte d'une *obésité* éventuelle dont le rôle favorisant n'est pas niable (AZERAD, LUBETSKI), la surcharge pondérale facilitant les troubles circulatoires, diminuant la tonicité des tissus et aggravant la surcharge squelettique ; l'augmentation des phospho-lipides pourrait en effet jouer un rôle (BOULIN).

Physio-pathologie

Il faut envisager maintenant les différentes théories pathogéniques, basées sur l'importance respective que l'on peut attribuer à tel ou tel facteur, en les rapportant au cas particulier des arthropathies nerveuses.

1° *L'infection*

La fréquence d'une plaie au cours d'une arthropathie du pied est à l'origine du rôle primordial que l'on a fait jouer à l'infection. Certains auteurs ont même nié systématiquement, avec HODGSON, l'origine trophique des lésions ostéoarticulaires au cours des neuropathies diabétiques.

Pour M. LABBE, en effet, l'infection superficielle est la première en date ; favorisée par l'hyperglycémie, elle gagne en profondeur et atteint secondairement l'os, entraînant une ostéite dont l'évolution silencieuse est favorisée par les troubles neurologiques.

Cette théorie a été combattue par la plupart des auteurs (MARTIN) et de nombreux arguments permettent de la rejeter.

Il a en effet été démontré (observations d'AZERAD et coll.) que les lésions osseuses pouvaient parfaitement être primitives,

et, phénomène inverse du précédent, gagner dans un second temps les régions superficielles ; l'origine exogène des troubles osseux n'est donc pas toujours en cause.

D'autre part, de nombreuses observations d'arthropathies font état de l'intégrité des téguments (BLOCH-MICHEL) et le rapport : lésions superficielles—lésions profondes n'est pas constant sur le plan évolutif ; les lésions cutanées peuvent persister malgré une amélioration des troubles osseux (ANTES) ou au contraire l'inverse peut se produire (observation de SHEPPE) ; enfin un mal perforant peut siéger très à distance de l'arthropathie (BLOCH-MICHEL).

C'est pourquoi certains se sont demandé si l'on ne pouvait pas tirer de la localisation des lésions un argument topographique et c'est ainsi que BEIDLEMAN admet que seules les lésions qui frappent le tarse, le métatarse ou les deux à la fois reconnaissent une origine trophique, l'infection ne jouant ici qu'un rôle aggravant ; à l'inverse, l'altération isolée des métatarsiens et des phalanges serait toujours d'origine infectieuse ; il oppose avec DUNCAN les arthropathies nerveuses caractérisées par la sévérité et la durée de la neuropathie, leur localisation haute, tibio ou médio-tarsienne, aux arthropathies infectieuses et vasculaires caractérisées par l'infection des parties molles et la localisation métatarso-phalangienne, la neuropathie jouant un rôle d'apport.

Pour de nombreux auteurs cependant, cette distinction ne doit pas être aussi formelle (BLOCH-MICHEL, HUBAULT) mais il n'en est pas moins vrai qu'elle peut donner, dans une certaine mesure, des indications d'ordre étiologique.

Les observations montrent en effet que si l'infection est presque toujours en cause dans les affections les plus distales, son rôle étiologique est de moins en moins défendable à mesure que l'on remonte vers la cheville, où il est pratiquement nul. Les affections du pied localisées à la médio-tarsienne relèvent pratiquement toujours d'une autre origine, en particulier nerveuse (BLOCH-MICHEL).

Si la grande majorité des auteurs s'accorde pour nier le rôle fondamental de l'infection, en revanche l'origine réelle de telles affections est le sujet de nombreuses discussions.

2° Rôle des troubles vasculaires.

Il semble extrêmement complexe : le déficit vasculaire, au cours des lésions diabétiques, est en effet variable dans sa traduction symptomatologique (ischémie ou au contraire vasodilatation paralytique) et dans sa topographie, diffuse ou localisée.

Sur le plan clinique, tous les cas peuvent se rencontrer : c'est ainsi qu'il existe des observations d'ostéopathies dans un tableau d'artérite des membres inférieurs (AZERAD et coll.), de lésions pratiquement identiques sans troubles ischémiques décelables, mais aussi sans lésions infectieuses ou nerveuses patentes (AZERAD et coll.), ou encore des cas typiques d'ostéo-

arthropathies dans un tableau de neuropathie diabétique (CONTAMIN et DEUIL).

Cette diversité d'aspect rend compte des incidences multiples que l'on peut réserver au facteur vasculaire (nous le retrouverons d'ailleurs à propos de la théorie nerveuse) et de l'importance qu'il faut lui accorder suivant les cas.

On peut en effet supposer au déficit vasculaire un rôle local, que l'on peut qualifier de direct, par artériolite responsable d'un trouble nutritionnel (et l'on rejoint la conception d'AZERAD) ou au contraire une diffusion jouant à l'échelon général, ayant alors une action indirecte par l'intermédiaire d'un mécanisme relevant lui-même d'un trouble vasculaire, plus précisément par l'entremise d'une neuropathie d'origine ischémique : l'arthropathie relève alors d'une cause nerveuse et les phénomènes ischémiques, inconstants, n'ont plus qu'un rôle d'appoint (et l'on se rapproche du point de vue de BLOCH-MICHEL) : le caractère même des arthropathies nerveuses, avec l'importance fréquente des troubles vaso-moteurs, incite à penser que les déficits circulatoires ne jouent, en tant que phénomènes artériolaires périphériques, qu'un rôle accessoire.

P. MICHON et coll. insistent sur le fait que toutes les associations cliniques sont possibles, d'où la difficulté pathogénique. Dans le cas des lésions vasculaires, il est pratiquement impossible de généraliser telle ou telle notion : si, avec AZERAD, on peut conclure qu'effectivement les lésions osseuses apparues en l'absence d'infection ou de signes nerveux nets peuvent laisser supposer une artériolite comme point de départ, rien ne permet en revanche d'écarter l'hypothèse de BLOCH-MICHEL lorsqu'il estime qu'une arthropathie médio-tarsienne apparue dans un tableau de neuropathie diabétique relève pratiquement toujours d'une cause nerveuse.

Le problème se complique lorsqu'interviennent d'autres facteurs, en particulier infectieux, et force est d'admettre qu'il apparaît difficile actuellement de préciser de façon formelle le rôle des troubles vasculaires : faut-il, avec FAGERBERG, estimer que les lésions des vasa nervorum entraînent une neuropathie et secondairement des remaniements osseux, ou au contraire supposer l'existence d'une angio-pathie cliniquement indécidable (P. MICHON) ? Faut-il encore attribuer aux lésions vasculaires un rôle prépondérant dans tous les cas et les placer à l'origine des troubles osseux que certains nomment ostéoses et d'autres ostéo-arthropathies ? Il est impossible de répondre de façon satisfaisante à cette question, mais l'on peut tirer une conclusion : les lésions vasculaires sont trop dissemblables d'un cas à l'autre pour que l'on puisse rattacher les différentes atteintes osseuses à une seule et même cause ; le diabète, maladie générale, provoque un dérèglement diffus qui doit faire rechercher une pathogénie unitaire à un échelon supérieur, l'atteinte plus marquée de telle ou telle partie de l'organisme relevant de variations individuelles.

3° Rôle du facteur métabolique. La théorie endocrino-métabolique.

AZERAD est l'un des premiers à avoir considéré les atteintes osseuses comme des ostéoses diabétiques, d'origine métabolique. Montrant le caractère inconstant des symptômes qui permettent d'affirmer le rôle primordial des phénomènes infectieux ou nerveux, il pense que les troubles du métabolisme phospho-calcique, secondaires aux troubles nutritionnels, sont à la base du diabète, le déficit métabolique reposant sur un trouble circulatoire, l'artériolite diabétique, ce qui explique la prédominance des lésions aux extrémités, où le calibre des vaisseaux est plus petit.

Les troubles du métabolisme phospho-calcique ont été particulièrement étudiés par SERRE et MIROUZE qui ont montré que les modifications pouvaient varier dans le sens opposés, l'os jouant le rôle de réservoir de sels minéraux, avec soit débâcle soit au contraire surcharge de ces derniers, ce qui aboutit à une ostéoporose ou à une hyperostose, qui auraient donc une même origine pathogénique.

Les affections capables de provoquer une telle carence de l'équilibre phospho-calcique sont extrêmement diverses et parmi elles se trouve le diabète.

Il faut encore faire intervenir un relai endocrinien, et la *théorie endocrino-métabolique* (P. BOULET et coll.) fait dépendre le syndrome osseux, comme le diabète, d'une cause commune, portant sur le métabolisme des glucides et celui du phosphore et du calcium, avec une interdépendance possible entre eux.

L'âge moyen des diabétiques atteints de lésions osseuses est en effet relativement élevé, ce qui n'est qu'une coïncidence, puisque le facteur essentiel des neuropathies, donc des arthropathies nerveuses, est la durée du diabète, et, à mesure que l'on vieillit, l'imprégnation gonadique diminue progressivement. Il en résulte un retentissement hypophysaire, entraînant une diminution de la sécrétion de gonado-stimuline et exagération compensatrice des sécrétions de cortico-stimuline et de somatotrophine.

La prédominance de la première entraîne une ostéoporose et une accentuation du diabète, une telle association évoquant un diabète stéroïdien, d'origine cortico-surrénalienne ou hypophyso-cortico-surrénalienne.

L'excès plus marqué de la deuxième, hormone hypophysaire diabétogène, et dont le rôle somatotrope s'exerce au niveau des cartilages, entraîne hyperostose et accentuation du diabète. BOULET rappelle à ce propos les arthropathies que l'on observe chez les acromégales.

Cette théorie explique de façon unitaire les différents troubles osseux que l'on rencontre chez les diabétiques, mais elle ne peut s'appliquer dans sa totalité que dans les atteintes osseuses diffuses. Si en effet BOULET et coll. retrouvent dans certains cas des altérations du pied associées à des lésions diffuses (au

niveau du crâne, du rachis en particulier, sans parler ici des différentes sortes de troubles observés), il existe en revanche de nombreuses observations d'arthropathies *isolées* du pied pour lesquelles il est difficile d'admettre cette théorie, dans la mesure où elle fait jouer un rôle fondamental aux troubles métaboliques.

BOULET et coll., à propos de certains cas d'arthropathies localisées à symptomatologie nerveuses minime, voire absente, les considèrent comme des formes dégradées d'hyperostose exubérante; BLOCH-MICHEL et coll., partisans de la théorie nerveuse, font de ces mêmes lésions des formes consécutives à une neuropathie dégradée, réservant le terme d'ostéose aux déminéralisations diffuses.

Quoiqu'il en soit, il faut ouvrir ici une parenthèse et rapporter certaines observations qui, si elles semblent n'avoir qu'un rapport lointain avec les lésions osseuses diabétiques, s'en rapprochent cependant par la nature des lésions observées et les mécanismes physio-pathologiques qu'elles supposent.

Nous faisons allusion notamment aux para-ostéo-arthropathies des paraplégies traumatiques décrites par Mme DEJERINE et CEILLIER (1918) aux observations de COSTE, GALMICHE et coll. d'ossifications ectopiques et d'arthropathies post-traumatiques, aux travaux de Mlle RANDOIN et FOURNIER sur le métabolisme du calcium et celui des substances énergétiques.

De la thèse d'ALEX, consacrée aux para-ostéo-arthropathies neurogènes, on peut conclure que :

a) Une ossification hétéro-typique apparaît en réaction à une agression non spécifique, ce qui suppose une préparation du tissu conjonctif par certains facteurs.

b) Ces facteurs sont variables et comprennent notamment : une *surcharge calcique locale*, qui proviendra selon toute vraisemblance de l'os ostéoporotique, la constance à peu près absolue des images de décalcification osseuse en faisant foi. Cette ostéoporose relève elle-même de divers troubles, parmi lesquels on compte un déficit vasculaire et nerveux (LE RICHE, POLICARD). *Les troubles du système nerveux* constituent un deuxième facteur : le développement d'os ectopiques dans les tissus mous péri-articulaires apparaît lié à la lésion nerveuse (BRAILSFORD) ; le tissu conjonctif péri-articulaire et intra-musculaire des membres paralysés a une tendance ossifiante marquée en l'absence complète d'innervation (HURTER). Un troisième facteur est d'ordre *biochimique*, où interviennent l'action ostéogène des phosphatases (SACERDOTI et FRATTIN, NEUHOFF et HUGGINS) et le rôle du glycogène (BOYLE) ; en l'absence d'apport calcique, l'os se minéralise avec un régime riche en hydrates de carbone.

Les observations pathogéniques de COSTE, GALMICHE et coll., à propos d'un cas de myosite bloquant les hanches chez une femme atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu, traitent de facteurs analogues ; pour naître, l'ossification aberrante

demande : un tissu conjonctif, non pas quelconque, mais déjà orienté, plus ou moins ossifiable (où interviennent différentes causes : voisinage de la trame squelettique, du cartilage, d'une plaie) ; *une surcharge calcique*, où interviennent les phosphatases (dont la production paraît être le rôle principal des ostéoblastes) et le *glycogène*, qui semble nécessaire dans les premiers stades biochimiques de l'ossification (GUTMAN et coll.) par sa phosphorylation, première des réactions de dégradation du glucose ; la phosphatase déphosphoryle immédiatement une partie des esters produits, donnant naissance à des ions PO_4 qui précipitent le calcium.

Les travaux de Mlle RANDOIN et FOURNIER (1956) ont prouvé, par des expériences portant sur des lots de rates recevant des régimes différents, que c'est non le calcium mais un *sucré*, le lactose, qui est responsable de la protection de l'os (le lot d'animaux recevant une alimentation dépourvue de lait présente des altérations osseuses profondes). FOURNIER aboutit à la distinction de deux groupes de glucides, l'un spécifiquement énergétique, n'ayant qu'une faible action vis-à-vis de l'utilisation du calcium (et ce groupe comprend le glucose), l'autre dit de structure, intervenant dans l'ossification par voie métabolique. Enfin la choline, composé qui confère à la molécule de lécithine son originalité, possède également un rôle ostéogénique, glucides et choline présentant un point commun, le glycolle dont ils sont précurseurs : cet acide aminé se trouve dans l'ossein pour une proportion de 25 % (FOURNIER).

Il ne peut être question, bien sûr, de vouloir rattacher de façon étroite ces faits aux troubles ostéo-articulaires des diabétiques ; il faut noter cependant, et un récent article de MIROUZE insiste sur ce point, *que toute la pathologie ostéo-articulaire peut se rencontrer chez le diabétique*. L'auteur souligne qu'il « n'est aucun syndrome de la pathologie articulaire pathognomonique ou spécifique du diabète sucré. Toute la pathologie articulaire peut éclore chez un diabétique » : la polyarthrite du rhumatisme articulaire aigu, les rhumatismes infectieux (ces deux derniers sont cependant exceptionnels) et surtout la polyarthrite chronique évolutive, la spondylarthrite ankylosante et le vaste domaine de la pathologie articulaire dégénérative, notamment les exostoses, hyperostoses, les processus d'ostéolyse, les lésions constructives exubérantes à type d'arthropathies nerveuses hypertrophiques, l'atteinte capsulaire, ligamentaire et tendineuse péri-articulaires.

Si maintenant l'on rapproche tous ces faits, il semble que l'on puisse en tirer les constatations suivantes :

— Les para-ostéo-arthropathies neurogènes, les ossifications ectopiques post-traumatiques constituent des lésions proches de celles que l'on peut rencontrer dans le diabète où tous les troubles ostéo-articulaires peuvent se voir. Ne peut-on invoquer pour ces lésions voisines un processus sinon identique du moins

très proche, avec, dans le cas du diabète, l'hyperglycémie comme point de départ ?

— Les expériences de FOURNIER montrent la place que peuvent tenir les glucides dans la genèse des troubles osseux et, bien que le glucose semble n'avoir qu'un rang modeste parmi ces sucres ostéogéniques, ne peut-on penser que, malgré tout, l'hyperglycémie est capable d'engendrer, au niveau des métabolismes intermédiaires, un dysfonctionnement dont les conséquences relèvent d'un principe analogue ? Il faut également rappeler le rôle de la choline dans la genèse osseuse, choline qui entre dans la constitution de la sphingomyéline, substance fondamentale de la myéline du tissu nerveux : or la théorie dys-métabolique des neuropathies diabétiques fait appel à l'oxydation excessive des lipides, aboutissant à une démyélinisation et il est curieux de constater que c'est justement de l'atteinte des fibres de la sensibilité extéroceptive nociceptive, pauvres en myéline, donc les plus vulnérables, qu'il est question dans les neuro-arthropathies diabétiques.

Au total, on peut se demander si le trouble initial n'est pas extrêmement diffus, avec ainsi au départ de multiples possibilités lésionnelles, dans tous les domaines. Les troubles ne faisant qu'augmenter avec le temps, une aggravation va se produire dans tel ou tel secteur, pour des raisons de structure individuelle, faisant intervenir le facteur héréditaire dont le rôle n'est pas niable en matière de diabète (il serait intéressant de voir si l'on relève des groupes familiaux porteurs de lésions identiques, à l'instar de l'observation de BOULET et coll. portant sur trois sœurs diabétiques) (1). L'atteinte plus marquée de telle ou telle partie de l'organisme engendre des complications qui, elles, relèvent d'une pathogénie totalement indépendante du diabète et liée à la localisation même (par exemple une arthropathie secondaire à une neuropathie diabétique). Le déficit des autres systèmes reste sur un plan secondaire et il faut encore réserver une place aux facteurs d'origine exogène (traumatisme, infection). Tous les degrés d'intensité et d'association sont possibles entre ces différents facteurs qui retentissent les uns sur les autres, expliquant ainsi les formes franches, ostéoporoses, hyperostoses, arthropathies pseudo-tabétiques dont la pathogénie repose sur des théories bien établies, et ces formes à symptomatologie peu nette pour lesquelles les discussions restent très ouvertes, et dont chaque théorie revendique la paternité.

4^o *La théorie nerveuse.*

Frappés par l'analogie qui existe entre le pied diabétique et les autres arthropathies nerveuses, en particulier tabétiques, certains auteurs font jouer un rôle essentiel dans leur production au désordre neurologique (BLOCH-MICHEL).

Deux théories s'affrontent, comme pour les autres arthropathies nerveuses.

(1) Diabète sucré et hyperostose frontale interne familiaux. *Sem. Hôp. Paris*, 1954, 30, 2426-2427.

La théorie sensitive fait jouer un rôle essentiel à l'anesthésie. Ses défenseurs s'appuient sur les expériences d'ELOESSER qui a reproduit expérimentalement des arthropathies en traumatisant des articulations d'animaux préalablement dénervées par section des racines postérieures. Ils citent également la possibilité, chez certains sujets présentant une insensibilité congénitale à la douleur, d'apparition d'arthropathies (MAC MURRAY, 1950).

La théorie vaso-motrice n'attribue qu'un rôle secondaire à l'anesthésie, le facteur essentiel consistant en les perturbations vaso-motrices, qui sont effectivement très fréquentes au cours des arthropathies diabétiques : vaso-dilatation paralytique, hyperpulsatilité, augmentation de la chaleur locale, diminution du tonus vaso-constricteur sympathique.

Ce type de dérèglement est celui qu'on observe lors des arthropathies tabétiques ou de la syringomyélie (ALAJOUANINE, THUREL, FAULON); dans ces affections, les perturbations vaso-motrices peuvent être rapportées aux lésions sympathiques médullaires.

BLOCH-MICHEL rappelle que rien ne permet de rejeter cette hypothèse en ce qui concerne les neuropathies diabétiques, mais que cependant les travaux de certains auteurs (de TAKATS) ont montré l'altération des fibres sympathiques, même en l'absence de toute neuropathie, ce qui serait en faveur d'une conception plus périphérique des syndrômes vaso-paralytiques du diabète.

Diagnostic

I. — *Diagnostic différentiel*

Certaines affections nerveuses sont capables de s'accompagner d'arthropathies et la diversité des formes que peuvent revêtir les neuropathies diabétiques oblige à les éliminer.

A) *Le tabès*. C'est le premier diagnostic à envisager devant une arthropathie nerveuse, d'autant plus que la forme pseudo-tabétique des neuropathies diabétiques serait d'une fréquence non négligeable (BOULET). C'est ainsi que les troubles de la sensibilité profonde, une aréflexie, une incoordination, un signe de Romberg, voire un signe d'Argyll-Robertson, font penser de prime abord à la syphilis.

On notera cependant en faveur d'une étiologie diabétique l'absence de douleurs fulgurantes vraies, l'importance des troubles sensitifs superficiels et leur topographie distale (BLOCH-MICHEL).

Les examens de laboratoire lèvent les doutes en montrant dans le sang et le liquide céphalo-rachidien un Bordet-Wasserman et un Nelson négatifs, une floculation normale du benjoin colloïdal.

B) *La lèpre*, dans sa forme nerveuse mononévritique, peut également s'accompagner d'arthropathies, qui sont cependant

plus massivement lytiques que les lésions diabétiques, et les lésions nerveuses, plus ou moins symétriques, affectent une topographie distale, ce qui ne fait que renforcer l'analogie frappante qui existe entre les deux affections (BLOCH-MICHEL).

En pratique, le problème ne se pose guère et dans les rares cas où l'hésitation est permise, la découverte du bacille de HANSEN et la réaction d'EITNER font le diagnostic.

C) *La syringomyélie* est également responsable d'arthropathies et les neuropathies peuvent présenter une dissociation syringomyélique de la sensibilité superficielle objective (Mlle CAUBEL).

Cependant la topographie cervico-dorsale des lésions, le fait que les arthropathies siègent presque exclusivement au niveau des membres supérieurs et le contexte clinique font que la syringomyélie ne peut qu'être exceptionnellement mise en cause dans sa forme dorso-lombaire.

D) *L'acropathie ulcéro-mutilante familiale et non familiale (maladie de Thévenard)* peut être discutée, surtout dans sa seconde forme. L'âge moyen des sujets est en effet aux alentours de la cinquantaine et il existe une parenté clinique entre ces acropathies et certaines arthropathies diabétiques associées à une ulcération plantaire, avec aréflexie, déficit limité de la sensibilité profonde, troubles de la sensibilité superficielle à topographie distale, images radiologiques d'ostéolyse et mal perforant (BLOCH-MICHEL).

C'est cependant une affection relativement rare et P. BOULET n'en cite qu'un cas chez un diabétique (observation de BERT et AMPHOUX).

E) *Il convient* également de faire dans ce paragraphe une place à certaines lésions osseuses qui peuvent exister, par pure coïncidence, chez un diabétique, comme *l'ostéoporose secondaire à une maladie neurologique*, une hémiplégie ou une sciatique, que la neuropathie diabétique peut simuler. Les troubles osseux sont en effet indolents et la découverte d'une hyperglycémie permet l'hésitation ; mais le fait que la neuropathie qui accompagne l'arthropathie est dans l'immense majorité des cas distale et sensitive, l'existence de signes associés de la série nerveuse diabétique ou au contraire leur absence, l'évolution, permettent de rapporter les effets à leur cause.

Citons encore la possibilité d'une *ostéose algique essentielle du pied*, mais les douleurs, la négativité des examens neurologiques et artériels font le diagnostic.

II. — Diagnostic étiologique

Sur le plan pratique, l'existence de lésions cutanées lors d'une arthropathie doit faire penser avant tout à une origine infectieuse.

Il s'agit essentiellement des lésions isolées du pied ; sans revenir sur les arguments que l'on peut retenir pour éliminer le rôle étiologique de l'infection, rappelons l'importance que revêtent

une *localisation osseuse médio-tarsienne*, l'absence de troubles *ischémiques importants*, l'existence de *signes locaux d'hyperhémie vaso-paralytiques*, l'absence de *parallélisme évolutif* entre les lésions superficielles et profondes, le fait qu'elles puissent siéger très à distance l'une de l'autre et enfin la *négativité des examens paracliniques*, pour écarter une origine infectieuse probable ; quant au facteur vasculaire, le caractère inconstant des perturbations artérielles majeures permet, dans la plupart des cas, de ne leur accorder qu'un rôle adjuvant (BLOCH-MICHEL).

Conclusions

L'existence des ostéo-arthropathies, en tant que groupe clinique homogène et autonome, semble certaine.

Si elles sont relativement rares (BAILEY et ROOT 1947, 17 cas sur 20 000 diabétiques ; MARTIN 1953, 9 cas sur 150 neuropathies, P. MICHON 1961, 498 diabètes, 20 neuropathies, 3 arthropathies), il faut avec MARTIN noter la possibilité des formes latentes que seule une radiographie systématique peut dépister (BLOCH-MICHEL).

Leur étiologie pose des problèmes difficiles, en raison de la diversité des formes qu'elles peuvent revêtir ; l'infection, l'artérite diabétiques, par exemple sont relativement fréquentes et, si l'on admet leur rôle prépondérant, on s'explique mal pourquoi les arthropathies sont si rares ; faut-il penser à la possibilité de neuropathies, de troubles vasculaires cliniquement muets (P. MICHON) ? Dans ce cas, le déséquilibre entre leur discrétion symptomatologique et l'importance des lésions nerveuses et vasculaires qu'une arthropathie suppose ne manque pas d'être frappant.

Faut-il encore accorder une place prépondérante aux troubles métaboliques, eux-mêmes favorisés par une angiopathie ou encore par un déséquilibre endocrinien ? Le problème est d'autant plus ardu que les différents facteurs non seulement retiennent les uns sur les autres mais encore peuvent agir sur des plans différents (troubles généraux d'une neuropathie, troubles locaux d'une arthropathie par exemple).

Vouloir rattacher toutes les ostéopathies diabétiques à une cause unique semble actuellement illusoire et les mutuelles concessions que sont obligées de se consentir les diverses théories rendent compte de la complexité du problème.

Aussi semble-t-il préférable pour l'instant de distinguer encore, sur les plans clinique, étiologique et nosologique les *ostéo-arthrites*, de nature infectieuse, les plus distales, les *ostéo-arthropathies*, d'origine nerveuse, localisées au membre inférieur et les *ostéoses*, lésions diffuses de nature métabolique, le *diagnostic positif des ostéo-arthropathies* reposant sur :

— *L'ancienneté* et la *négligence* d'un diabète relativement bien toléré ;

— *L'existence d'une neuropathie*, basée sur les critères de P. MICHON (ici d'ailleurs surgit une nouvelle difficulté : l'ar-

throphathie étant considérée comme un trouble trophique, il devient nécessaire d'exiger non pas deux, mais trois ordres de critères) ;

— *leur localisation au membre inférieur* et principalement au niveau de la médio-tarsienne ;

— *l'absence de défaillance circulatoire locale* nette ;

— *l'existence de troubles vaso-moteurs* à leur niveau ;

— *la négativité des réactions* de la syphilis et, sur le plan infectieux, des examens bactériologiques et histologiques.

L'évolution de ces arthropathies semble dans la majorité des cas défavorable ; si certaines observations notent une régression et une guérison particulièrement rapides (AZERAD et coll.) d'autres rendent compte d'une aggravation (LIPPMAN) et pour LE BOURHIS l'évolution est lentement progressive ; pour COPLAND, deux possibilités s'offrent : soit guérison avec rétraction périostée et restitution ad integrum, soit lyse de l'extrémité distale puis du corps de l'os.

Aussi la *thérapeutique* va-t-elle comprendre un *traitement médical* qui vise à équilibrer le diabète en agissant aussi sur les troubles nerveux (régime, sulfamido et insulino-thérapie, vitamines B, facteurs lipotropes) et un *traitement chirurgical*, les lésions osseuses évoluant pour leur propre compte.

Si l'on peut remédier partiellement au début à la gêne fonctionnelle et même assister à une amélioration par *le repos* (ANTES) ou le *port d'un soutien plantaire*, les lésions importantes en revanche relèvent d'une intervention.

Certains ont pratiqué une *sympathectomie péri-artérielle* (GILBERT-DREYFUS 1937), une *sympathectomie lombaire* (PARSONS 1951), qui ont apporté une amélioration, voire une guérison, mais de nombreux auteurs n'ont pas noté le même résultat (BENARD, LIPPMAN) et l'on a souligné que la vaso-dilatation périphérique, qui permet aux lésions de se constituer, rend illusoire ce mode de traitement (BLOCH-MICHEL).

Aussi fait-on appel à la *chirurgie orthopédique* qui apporte une correction stabilisatrice, par résection sous-astragalienne ou médio-tarsienne (BLOCH-MICHEL et coll.), ou encore par amputation trans-métatarsienne (WHEELOCK), pour éviter d'aboutir à un moignon cubique particulièrement mutilant. Il convient d'ajouter que malheureusement les risques d'infection chez ces malades fragilisés ne sont pas négligeables.

OBSERVATION ⁽¹⁾

(1) Présentée par le Docteur P. GALMICHE à la Ligue française contre le Rhumatisme, séance du 15 novembre 1961.

EXAMEN CLINIQUE

M. S... Jacques, 48 ans, agent de commerce, est hospitalisé dans le service du Docteur P. GALMICHE, à Neuilly, le 20 septembre 1961, pour une déformation du pied gauche apparue en août dernier.

L'interrogatoire apprend qu'il est atteint d'un diabète découvert en 1950 à l'occasion d'une balano-phosthite.

Il est traité uniquement par le régime, qu'il suit plus ou moins régulièrement, jusqu'en 1953, où apparaît une baisse brutale de l'acuité visuelle ; un traitement par l'insuline est alors institué, qui amène une nette amélioration.

Il reçoit 20 unités d'IPZ et 10 d'insuline ordinaire par jour jusqu'en octobre 1960, date à laquelle il est hospitalisé dans le service du Docteur E. AZERAD ; un essai de traitement par les sulfamides hypoglycémisants est tenté, mais seule l'insuline donne des résultats satisfaisants. Le malade sort au bout de trois semaines, sur sa demande, avec 70 unités d'IPZ et 20 unités d'insuline ordinaire par jour. *Une radiographie systématique des pieds avait montré des tarsi normaux.*

Dans les antécédents personnels, on ne note rien de particulier, en dehors d'une blennorragie en 1934, correctement traitée. Du point de vue familial, il faut noter que les parents du malade étaient diabétiques et que sa sœur l'est également. Enfin il existe un éthylisme avoué autrefois très important.

La déformation du pied est évidente (fig. 1) : le pied gauche est épaissi, notamment dans sa moitié postérieure, avec un œdème dorsal dont l'importance varie avec la marche et le repos. Il existe en outre un affaissement de la voûte plantaire (fig. 2).

Le métatarse et les orteils sont d'apparence normale, on ne note pas de déviation externe des métatarsiens.

Cette déformation est survenue brusquement au mois d'août, spontanément : on ne retrouve aucun traumatisme initial. Elle est remarquablement indolore, mais entraîne une gêne fonctionnelle importante.

Les troubles vaso-moteurs au niveau du pied sont nets. La peau est rouge, la chaleur locale est augmentée, les pouls tibial postérieur et pédieux particulièrement perceptibles. En dehors d'une cicatrice d'intervention à l'âge de 12 ans pour ablation d'un corps étranger, on ne remarque aucune lésion cutanée, notamment pas de mal perforant plantaire.

On sent à la palpation une tuméfaction dure, indolore et non dépressible au niveau du scaphoïde tarsien.



FIG. 1.



FIG. 2.

Enfin la mobilisation du pied en flexion-extension et adduction-abduction est possible et indolore ; on ne remarque pas de mouvements anormaux, notamment en amplitude, on ne perçoit pas de craquements.

Le pied droit est strictement normal.

L'examen neurologique met en évidence une *neuropathie* dont le début remonte à trois ans environ, le malade s'en était aperçu en éprouvant une difficulté croissante à conduire sa voiture ; d'installation progressive, elle n'a fait que s'aggraver.

Les troubles sensitifs sont au premier plan :

— la sensibilité subjective est peu touchée, avec de discrètes paresthésies des membres inférieurs, des fourmillements passagers au niveau des chevilles et des jambes.

— le déficit de la sensibilité objective est par contre très important.

La sensibilité superficielle est très atteinte :

— *hypo-esthésie thermique* pratiquement globale ; la confusion chaud-froid est retrouvée au niveau des 4 membres et du tronc. Elle est moins nette au niveau de la face.

— *anesthésie douloureuse* remarquable par son intensité, touchant les membres inférieurs : elle prédomine à leur extrémité distale, allant en s'estompant vers la racine des cuisses. Sa limite supérieure est difficile à préciser, toutefois elle se prolonge au niveau des fosses lombaires et de la partie basse du dos (en particulier la ponction lombaire a été absolument indolore). Le reste du tronc, les membres supérieurs et la face sont indemnes.

— *anesthésie tactile* qui atteint électivement les membres inférieurs ; très nette également à leur extrémité distale, elle diminue d'intensité à mesure que l'on remonte vers la racine. Sa limite supérieure est assez floue, mais le tronc et le reste du corps ne sont pas touchés.

Au total, on note un important déficit de la sensibilité superficielle objective, variable dans son intensité et sa topographie.

La sensibilité profonde est également perturbée, mais à un degré moindre : perte du sens de position du gros orteil surtout à gauche, et légère diminution de la sensibilité osseuse au diapason au niveau de la crête tibiale gauche. Il n'y a pas de signe de Romberg.

Il existe aussi des *troubles moteurs*, mais minimes : diminution de la force d'extension du gros orteil, nette à gauche et de la dorsi-flexion du pied gauche. Il n'y a pas d'amyotrophie.

Il existe encore une *aréflexie tendineuse bilatérale* : les réflexes rotuliens, achilléens et médio-plantaires sont abolis ; le réflexe cutané plantaire est indifférent des deux côtés.

Le reste de l'examen neurologique ne montre rien d'anormal, en particulier pas d'anomalies pupillaires ni de signe d'Argyll-Robertson.

Par ailleurs on retrouve des *troubles du système nerveux autonome* :

— *épisodes diarrhéiques*, alternant avec des phases de constipation ;

— une *hypotension orthostatique* : 14/8 couché, 10/7 debout.

— il n'existe pas de troubles vésicaux.

Enfin on retrouve de nombreuses complications du diabète :

— des *complications oculaires*, à type de rétinopathie, le fond d'œil montrant des hémorragies punctiformes et des micro-anévrysmes péri-maculaires, de nombreuses hémorragies de toute dimension disséminées sur toute la périphérie du fond d'œil, des artères sinueuses avec signe du croisement.

— une *artérite des membres inférieurs* avec une claudication intermittente apparue au cours de l'année 1960. Les poulx tibial postérieur

et pédieux droits sont très diminués, les oscillations au niveau de la cheville droite également, ne dépassant pas 1,5 (fig. 3), mais l'examen comparatif est rendu difficile du fait des troubles vaso-moteurs hyperhémiques du pied et de la cheville gauches.

— *des complications cutanées*, avec lenteur de cicatrisation d'une plaie au niveau du pouce, éruptions prurigineuses superficielles au niveau des deux jambes ;

— *et dentaires*, avec déchaussement et chute de dents.

Aucune néphropathie n'a été mise en évidence, tant cliniquement que biologiquement ; il n'existe pas de troubles urinaires. Le foie est gros, dépassant de trois travers de doigts le rebord costal, ferme et un peu sensible.

L'état général est enfin bien conservé, malgré un amaigrissement, une asthénie physique, psychique et génitale. La température est normale.

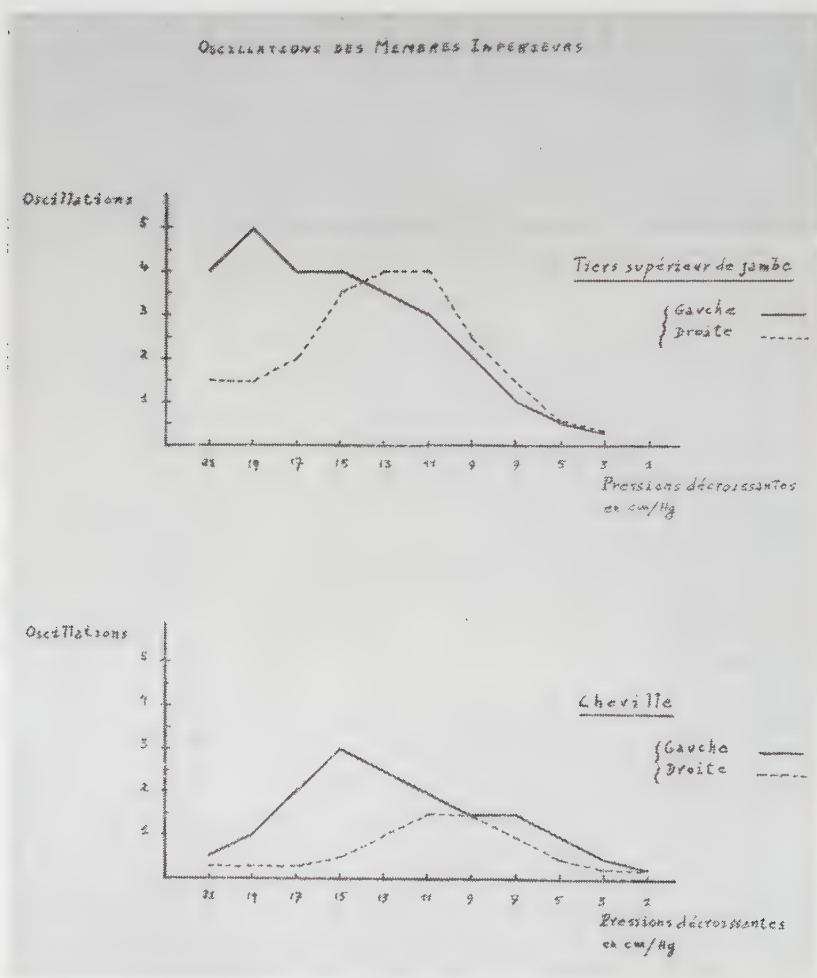


FIG. 3.

BILAN RADIOLOGIQUE

Il importe d'abord de rappeler que les radiographies systématiques du crâne et des pieds faites en 1960 dans le service du Docteur E. AZERAD avaient montré que ceux-ci étaient rigoureusement normaux.

En septembre 1961, si le reste du squelette reste normal, les altérations radiologiques du pied sont considérables :

Cliché de face (fig. 4) : il ne permet pas une analyse précise des lésions, mais on voit nettement sur le bord interne du tarse qu'il existe d'importantes lésions de destruction.



FIG. 4.

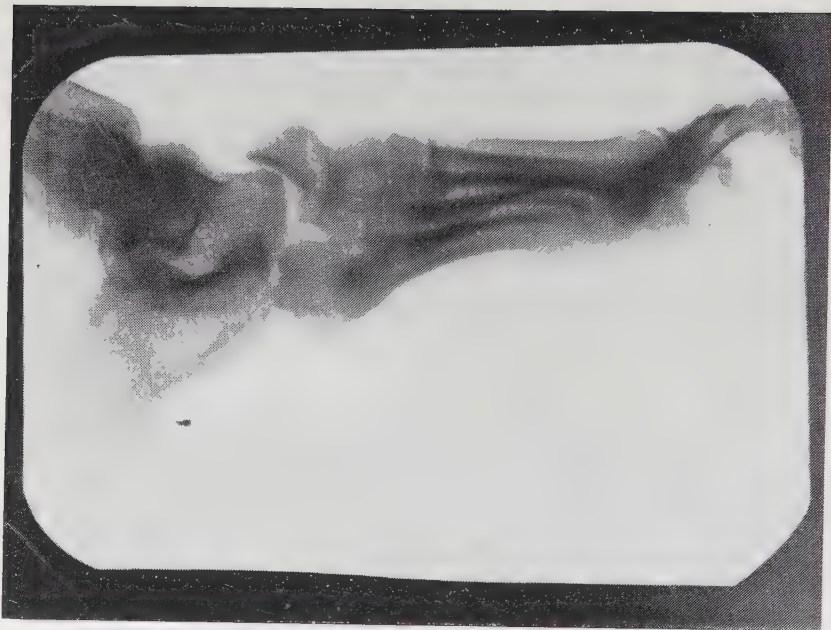


FIG. 5.



FIG. 6.

Cliché de profil (fig. 5) : la luxation en haut du scaphoïde est évidente ; on note en outre son aspect pommelé.

Tomographie 3 cms (fig. 6) : on retrouve la luxation scaphoïdienne ; on note en outre une importante ostéolyse du scaphoïde, du cuboïde et du premier cunéiforme.

Tomographie 4 cms (fig. 7) : elle précise qu'il existe aussi une demi-luxation en bas du cuboïde par rapport au calcaneum et que sa partie antérieure est très remaniée avec irrégularité des bords.

L'ensemble réalise une variété de localisation médio-tarsienne.

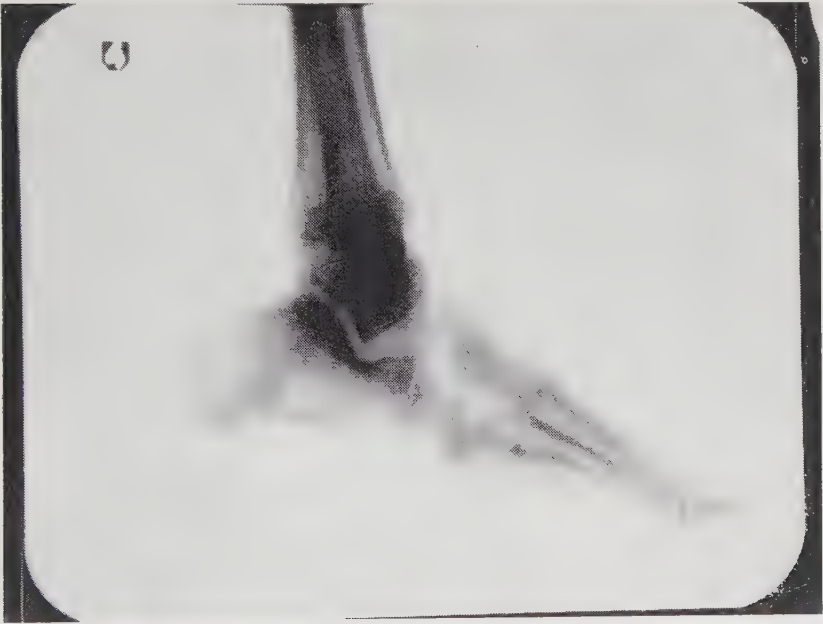


FIG. 7.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

<i>Glycémie</i> (le 21 /IX/61)	: 2,58 gr/l
<i>glycosurie</i>	: 58 gr/24 h
— (le 2 /X/61)	: 1,15 gr/l
<i>glycosurie</i>	: 0
<i>N.G. et F.S.</i>	: GR. 4 300 000 GB. 5 000
	Hb 85 % (Pn 68 %
	VG 1 (e 11 %
	(b 1 %
	(PL 17 %
	(GL 3 %
<i>V.S.</i>	: 43/67
<i>Urée sanguine</i>	: 0,10 gr/l
<i>Albuminurie</i>	: 0
<i>Corps cétoniques urinaires</i>	: 0
<i>Bilan hépatique</i>	: Cholestérol total : 1,60 gr/l
	Cholestérol estérifié : 1,03 gr/l
	: Thymol-test : 5 U.V.
	Rouge Colloïdal : Négatif
<i>Cuti-réaction</i>	: Positive
<i>Culot urinaire</i>	: Urines un peu troubles, assez nombreux leucocytes pas de germes.
<i>Sérologie</i>	: B.W. négatif
<i>Liquide céphalo-rachidien</i>	: Eau-de-roche, 2 lymphocytes/mm ³ , albumine 0,20 gr.
	B.W. négatif
	Nelson négatif
	Benjoin colloïdal : 00000 02221 00000
<i>Ponction de l'arthropathie</i>	: Liquide sanglant coagulant spontanément ; pas de germes apparents au Ziehl ; cultures sur bouillon enrichi (36 et 48 h.) négatives.
<i>Examen électrique</i>	: Légère atteinte à type de réaction de dégénérescence sur les extenseurs et les péroniers latéraux des deux membres inférieurs.
<i>E.C.G.</i>	Déviation droite.

COMMENTAIRES

Ce malade nous semble présenter une ostéo-arthropathie diabétique typique : c'est un diabétique de longue date qui requiert toutes les conditions pour que se crée une neuropathie : régime très mal suivi pendant près de dix ans, insulino-thérapie instituée tardivement à l'occasion d'une complication diabétique grave, et dont les effets sont plus ou moins contrôlés jusqu'en 1960. Le diabète est enfin relativement bien toléré, aucune tendance à la décompensation n'ayant été notée.

Sur le plan *neurologique*, la neuropathie peut être rattachée à une multinévrite : très gros troubles de la sensibilité objective, non superposables en intensité comme en topographie, avec un caractère diffus des troubles sensitifs thermiques particulièrement marqué, une prédominance distale du déficit des sensibilités tactile et douloureuse ; on notera encore la netteté de l'aréflexie, la discrétion des troubles moteurs, l'absence de l'amyotrophie, l'existence de troubles du système nerveux autonome.

Il s'agit au total d'une neuropathie essentiellement sensitive, bien propre à se compliquer d'une arthropathie. La symptomatologie est en faveur d'une étiologie diabétique : l'éthylisme posait en effet le problème d'une polynévrite alcoolique, mais les caractères séméiologiques des lésions nerveuses, l'absence de troubles subjectifs particulièrement nets, la topographie non spécifiquement polynévritique des troubles permettent, tout en ne sous-estimant pas le rôle éventuellement adjuvant de l'alcool, d'écarter le diagnostic d'une polynévrite éthylique.

On notera encore l'absence de dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, qui est pourtant citée comme fréquente dans ces formes de neuropathies.

L'*arthropathie*, dont le début est particulièrement brutal, sans traumatisme initial, présente les signes typiques d'une arthropathie nerveuse, avec les déformations caractéristiques (qui semblent pouvoir les rattacher à un pied de Charcot, avec l'œdème élargissant le cou de pied et sa partie moyenne, l'affaissement de la voûte plantaire), l'existence de troubles vaso-mo-

teurs, les images radiologiques d'ostéolyse et la localisation médio-tarsienne.

Une origine tabétique peut être formellement écartée, et, s'il existe des signes d'artérite au niveau du membre inférieur droit, il est difficile d'admettre une origine ischémique des lésions devant la persistance des poulx tibial postérieur et pédieux gauches, l'existence de signes locaux d'hyperhémie.

L'infection ne peut être mise en cause, aucune lésion cutanée n'ayant été notée au niveau du pied ou de la cheville, et le liquide ponctionné étant stérile.

Enfin la vitesse de sédimentation est augmentée : le fait a été signalé dans d'autres observations (LISTER).

Il semble donc possible de parler ici d'une ostéo-arthropathie diabétique pseudo-tabétique, d'origine nerveuse.

Le malade est sorti le 5 octobre 1961, avec un régime comprenant 200 grammes de glucides par jour et un traitement par l'insuline (70 unités d'IPZ et 30 unités d'insuline ordinaire par jour), avec lipormone et citro-flavonnoïdes ; le port d'un soutien plantaire a également été institué.

Il a été montré un mois plus tard au Docteur J.-J. HERBERT en vue d'une éventuelle intervention dans les mois à venir, si l'on constate une aggravation des lésions.

Au mois de décembre, l'œdème avait pratiquement disparu, l'évolution semblait stationnaire et la glycémie était de l'ordre de 1,20 gr l.

CONCLUSIONS

Les manifestations nerveuses et ostéo-articulaires occupent dans la pathologie diabétique une place de plus en plus importante, à mesure qu'elles sont mieux connues.

Les neuropathies diabétiques, dont l'existence a été entrevue dès le début du XIX^e siècle, ont fait l'objet de nombreuses études : un bref rappel historique en montre l'évolution avec ses trois stades, de découverte, de mise en doute et enfin de travaux d'ensemble.

Leur symptomatologie variée, leurs nombreuses formes cliniques semblent maintenant suffisamment établies pour que l'on puisse leur accorder droit de cité dans la pathologie nerveuse. Elles peuvent en effet simuler des affections neurologiques très diverses et la découverte, chez un malade ayant dépassé la quarantaine, de signes nerveux réalisant un ensemble homogène doit faire penser à rechercher une hyperglycémie passée jusqu'à l'insaperçue.

Leur fréquence a été diversement appréciée, mais cette divergence d'opinion s'explique par le fait que les signes cliniques permettant de les définir varient suivant les auteurs. A cet égard, les critères établis par P. MICHON et coll. peuvent constituer une base afin d'établir si, effectivement, leur fréquence est de l'ordre de 5% environ.

Leurs conditions d'apparition et surtout leur pathogénie ne sont pas encore clairement définies : si les perturbations vitaminiques semblent secondaires, le rôle respectif des troubles vasculaires et métaboliques est diversement apprécié. Il semble qu'on ne puisse pour l'instant raccorder à telle ou telle conception l'ensemble des troubles observés, dont l'origine est peut-être liée à un dysfonctionnement biochimique initial.

Les neuropathies relèvent enfin d'un traitement anti-diabétique, traitement de longue durée puisque pendant toute l'existence du malade, nécessitant un contrôle rigoureux.

Les troubles osseux diabétiques sont de découverte plus récente et parmi eux les lésions que l'on qualifie de nerveuses ont été signalées pour la première fois il y a moins de trente ans.

Sur les plans symptomatologique et radiologique, ils constituent des lésions extrêmement variées et leur classification exacte est loin d'être établie de façon rigoureuse. On peut schématiquement considérer trois ordres de troubles, tant sur le plan clinique que nosologique : *les ostéo-arthrites*, *les ostéoses* (ostéoporose et hyperostose) et *les ostéo-arthropathies*, l'ensemble entrant dans le vaste cadre des ostéopathies diabétiques, avec pour chacune d'elles une étiologie, ou tout au moins un facteur principal : infectieux, métabolique et nerveux.

La grande diversité des affections osseuses et du cortège clinique que l'on peut rencontrer dans le diabète rend compte des difficultés pathogéniques auxquelles se heurtent les auteurs, et toutes les théories butent contre un obstacle majeur, l'impossibilité dans laquelle elles sont d'expliquer, à elles seules, l'ensemble des lésions observées. Doit-on rechercher une explication unitaire vers un échelon supérieur et s'orienter, là encore, vers le domaine de l'histochimie et de la biochimie ? L'avenir le dira, mais, pour l'instant, des conclusions objectives ne peuvent être que d'ordre pratique.

La localisation au pied de ces complications osseuses diabétiques, qu'elles soient d'origine infectieuse, vasculaire, métabolique ou nerveuse, est assez fréquente.

Parmi elles, les ostéo-arthropathies semblent occuper une place bien particulière et leurs caractères cliniques et radiologiques ont fait l'objet d'observations déjà nombreuses, que BLOCH-MICHEL et coll. ont réunies, en 1959, pour établir une analyse exhaustive de leur symptomatologie.

Le pied de Charcot, la forme médio-tarsienne d'Alajouanine possèdent donc une place indéniable dans les ostéopathies diabétiques, et le fait de faire déchausser tout diabétique lors d'un examen ou d'un contrôle biologique et surtout la radiographie systématique des pieds doivent faire dépister les formes cliniquement latentes et éviter, dans la mesure du possible, une évolution qui risque de faire d'un diabétique un véritable infirme.

Si l'on en croit la statistique de MILLER et LICHTMANN (ROUILLARD et coll. *Strasbourg Médical*, février 1961), la syphilis est en passe de devenir une cause secondaire de ces arthropathies et le diabète risque, au contraire, d'en être l'étiologie principale : quelqu'en soit le mécanisme pathogénique, l'essentiel est pour l'instant de les dépister afin d'en entreprendre le traitement le plus tôt possible.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.). — Les ostéo-arthropathies nerveuses. *Rev. Rhum.* 1935 ; 2, 193-265.
- ALEX (R.). — Les para-ostéo-arthropathies neurogènes. A propos de seize observations personnelles. — *Thèse Méd. Lyon*, 1959.
- ANDRÉ THOMAS. — Les troubles sympathiques et le diabète. L'aréflexie pilo-motrice en aires. — *Paris Médical*. 1928. 69. 280-293.
- ANDRÉ THOMAS et HUC (G. A.). — A propos de la nature des ostéo-arthropathies nerveuses. — *Rev. Neurol.* 1938. 70. 573-584.
- ANTES (E. H.). — Charcot's joint in diabetes mellitus. — *J.A.M.A.* 1954. 156. 602-603.
- AZERAD (E.). — Les ostéoporoses diabétiques. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*. 1953. 69. 302-307.
- AZERAD (E.). — Les ostéoses diabétiques des membres inférieurs. *Les Entretiens de Bichat*. 1956. 359-362.
- AZERAD (E.) et LUBETSKI (J.). — Les ostéoses diabétiques du pied. — *Les entretiens de Bichat*. 1959. 107-110.
- AZERAD (E.), LUBETSKI (J.), ROSSELIN (G.). — Sur deux cas d'ostéoses diabétiques. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*. 1959. 3-4. 136-142.
- BAILEY (C.C.) et ROOT (H.F.). — Neuropathic joint lesions in diabetes mellitus. — *J. Clin. Investig.* 1942. 21. 649.
- BAILEY (C.C.) et ROOT (H.F.). — Neuropathic foot lesions in diabetes mellitus. — *New Engl. J. Med.* 1947. 236 397-401.
- BEIDLEMAN (B.) et DUNCAN (G.C.) — Charcot joints and infective vascular lesions of bones in diabetes mellitus. — *Am. J. of. Méd.* 1952 12. 43-52.
- BENARD (H.), RAMBERT (P.), PEQUIGNOT (H.), ECALLES (J.C.). — Le pied diabétique. — *Sem. Hôp. Paris*. 1953. 24. 3487-3490.
- BERNARD (J.). — Ostéo-arthropathies diabétiques. — *Gaz. Méd. France*. 1953. 60. 825-826.
- BERT (J.M.). — Diabète neuropathiques et dystrophiques. — *Rapport Journées du Diabète*. Vals 14-18 sept. 1952. 190-202.
- BLOCH-MICHEL (H.), CAUCHOIX (J.) CAMBIER (J.). — Un cas d'arthropathie diabétique. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1959. 75. 84-88.
- BLOCH-MICHEL (H.), CAUCHOIX (J.), CAMBIER (J.). — Les arthropathies nerveuses du diabète, étude clinique et radiologique. — *Presse Méd.* 1959. 67. n° 20. 809-812.

- Les arthropathies nerveuses du diabète, étude du contexte neurologique, discussion nosologique, pathogénie et thérapeutique. — *Presse Méd.* 1959. 67. n° 21. 842-845.
- BOLEN (J.G.). — Diabetic Charcot joints. — *Radiology* 1956. 67. 95-98.
- BONKALO (A.). — Relation between neuritis and clinical background in diabetes mellitus. — *Arch. of Int. Med.* 1950. 85. 944-954.
- BOUDIN (G.). — Les ostéo-arthropathies nerveuses. — *Conc. Méd.* 1948. 70. 2535-2543.
- BOUDIN (G.), PEPIN (B.). — Neuropathies diabétiques. — *Entretiens de Bichat*. 1960. 139-146.
- BOULET (P.). — Le pied diabétique. — *Journ. An. de Diab. de l'Hôtel-Dieu*. 11-13 mai 1961. 41-46.
- BOULET (P.), MIROUZE (J.), PELISSIER (M.), LEENHARDT. — Les ostéolyses diabétiques. — *J. Rad.* 1954. 35. 288-290.
- BOULET (P.), MIROUZE (J.), SERRE (H.). — Le rachis diabétique. — *Sem. Hôp. Paris*. 1954. 30. 2392-2410.
- BOULET (P.), MIROUZE (J.), PELISSIER (M.). — Le pied diabétique. — *Sem. Hôp. Paris*. 1954. 30. 2410-2423.
- BOULET (P.), MIROUZE (J.). — Le crâne diabétique. — *Sem. Hôp. Paris*. 1954. 30. 2423-2428.
- BOULET (P.), MIROUZE (J.). — Les ostéoses diabétiques. — *Ann. Méd.* 1954. 55. 674-721.
- BOULET (P.), MIROUZE (J.). — Les ostéoses diabétiques (ostéoporose et hyperostose). — *Le Diabète*. 1954. 54. 155-159.
- BOULET (P.), MIROUZE (J.), PELISSIER (M.). — Le squelette du pied dans le diabète sucré. — *Rev. Rhum.* 1955. 22. 115-127.
- BOULET (P.), SERRE (J.) et coll. — Hyperostose vertébrale engainante, ostéose pagétique et diabète sucré. — *Sem. Hôp. Paris*. 1953. 52-53. 2583.
- BOULET (P.), MIROUZE (J.), BARJON (P.), FABRE (S.). — Etude de quatre-vingt-quatorze neuropathies diabétiques (présentation statistique). — *Le Diabète*. 1961 n° 2. 83-87.
- BOULIN (R.), LAPRESLE (J.). — Complications nerveuses du diabète sucré. — *Encycl. Méd. Chir. Nutrition* 1957. 3. 10508-10.
- BRANDON (L.H.). — Automatic Nervous system involvement in Diabetic neuropathy. — *Amer J. Med.* 1954. 17. 866-870.
- CAMBIER (J.). — Arthropathies nerveuses. — *Médecine et Hygiène*. 27 déc. 1961. XII^e Journée du Rhumatisme (Genève. 19 oct. 1961) ; 630. 1024-1025.
- CASTAIGNE (P.). — Complications nerveuses du diabète sucré. — *Rev. Prat.* 1957. 7. 509-514.
- CAUBEL (A.M.). — Etude critique sur les névrites des diabétiques. — *Thèse Méd. Paris*. 1945.
- CAZES (J.P.). — Etude des manifestations ostéo-articulaires dans le diabète. — *Thèse Méd. Paris*. 1960.
- COIRAULT (R.), LARCAN (A.), DAVIDOU (P.). — Le syndrome de Guillain-Barré et les polyradiculonévrites aiguës avec dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien. — Paris. Masson éd. 1958.
- CONTAMIN (F.), DEUIL (R.). — Ostéo-arthropathie médio-tarsienne par neuropathie diabétique. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*. 1960. 11-12. 490-405.
- COPLAND (W.A.). — Bone changes in diabetes. — *Proc. Roy. Soc. Med.* 1954. 47. 345-347.

- COSTE (F.), GALMICHE (P.), BRION (S.). — Réflexions sur les ossifications ectopiques à propos d'un cas curieux de myosite ossifiante bloquant les hanches. — *Rev. Rhum.* 1950. 4. 180-188.
- COSTE (F.), GALMICHE (P.), RONDOT (P.). — Coma traumatique suivi d'arthropathies et de para-ostéo-arthropathies. — *Rev. Rhum.* 1957. 6. 435-447.
- CRAM (R.H.). — Orthopedic aspects of diabetic neuropathy. — *J. Bone and Joint Surg.* 1955. 37-A. 967-971.
- CRISTOL (A.). — Contribution à l'étude des anomalies du squelette du pied dans le diabète. — *Thèse Méd. Montpellier* 1954.
- DESMAROUX (J.M.). — Contribution à l'étude des neuropathies diabétiques. — *Thèse Méd. Paris.* 1958.
- DEUIL (R.), HULOT-PIETRI (E.). — Le pseudo-tabès diabétique. — *Monde Méd.* 1959. 1008. 181-188.
- DROUET (P.L.), LAMY (P.), LARCAN (A.). — Les neuropathies diabétiques. — *Gaz. Hôp. Paris* 1956. 131. 547-556.
- DUCUING (J.), MARQUES (P.), BAUX (R.), PAILLE (J.), VOISIN (R.). — Physiologie de la circulation osseuse. — *Journ. Rad.* 1951. 3-4. 189-196.
- ELLENBERG (M.). — Diabetic neuropathy presenting as the initial clinical manifestation of diabetes. — *Ann. Int. Med.* 1958. 49. 620-631.
- ELLENBERG (M.). — Diabetic neuropathy : evaluation of factors in onset. — *New York Acad. Sc.* 1959. 82. 245-250.
- ELLENBERG (M.), KRAINER (L.). — Diabetic neuropathy. — *Diabetes* 1959. 8. n° 4. 279-283.
- ELOESSER (L.). — On the nature of neuropathic affections of the joints. — *Ann. Surg.* 1917. 66. 201-207.
- FABRE (S.). — Contribution à l'étude des neuropathies diabétiques. — *Thèse Méd. Montpellier* 1960.
- FAGERBERG (S.E.). — Studies on the pathogenesis of diabetic neuropathy. — *Acta Med. Scand.* 1957. 157. 401-406.
- FAULON (L.). — Contribution à l'étude pathogénique des arthropathies tabétiques. — *Thèse Méd. Paris* 1938.
- FOSTER (D.B.), BASSET (R.C.). — Neurogenic arthropathy associated with diabetic neuropathy. — *Arch. of Neur. and Psych.* 1947. 57. 173-185.
- GALMICHE (P.), RONDOT (P.), PLUMERAULT (J.). — Fractures spontanées chez une diabétique. — *Rev. Rhum.* 1957. 24. 137-143.
- GARCIN (R.), LAPRESLE (J.). — Complications nerveuses périphériques et centrales du diabète sucré. — *Assises de Médecine.* 1956. 14. n° 6. 346-352.
- GARNUNG (H.), LAVANDIER, BERNARD, LAMOTTE. — Un cas d'ostéose diabétique du pied. — *J. Méd. Bordeaux.* 1959. 136. 372-374.
- GASTINEAU (C.F.), POWER (M.). — Metabolic studies of a patient with osteoporosis and diabetes mellitus. — *Proc. Mayo. Clin.* 1959. 34. 165.
- GILBERT-DREYFUS, ZARACHOVITCH. — Gros orteil d'apparence syringomyélique avec fractures multiples du métatarse. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.* 1937. 53. 328-333.
- GILBERT-DREYFUS, ZARA (M.), COHEN (A.). — Les neuropathies diabétiques. — *Rev. Lyon Méd.* 1958. 7. 561-567.
- GOODEBODY (R.A.). — Lesions of the feet in diabetes. — *Brit. Méd. J.* 1957. 1. 340.

- GOODMAN (J.L.). — Etiology of diabetic neuropathies. — *Am. J. Dis.* 1955. 22. 236-239.
- GOODMAN (J.L.) et coll. — The diabetic neuropathies. — Springfield, C. Thomas éd. 1953.
- HALDEMAN (K.O.), SOTO-HALL (R.). — Neuropathic joint disease. — *J.A.M.A.* 1938. 111. 2043-2044.
- HANAUT (A.). — Un pied diabétique. — *Rev. Prat.* 1957. 7. 1544.
- HODGSON (J.R.), PUCH (D.G.), YOUNG (H.H.). — Roentgenologic aspect of certain lesions of bone. — *Radiology.* 1948. 50. 65-71.
- HORWITZ (T.). — Significance of bone and cartilage debris in diagnosis of neuroarthropathy in its early stage. — *Bull. Hosp. Joint. Dis.* 1947. 8. 171-172.
- HUBAULT (A.). — Ostéo-arthropathies diabétiques. — *Enc. Méd. Chir. Os. articulations.* 1958. 14285 A-30. 2-3.
- INGELRANS (L.). — Névralgies et névrites diabétiques. — *Gaz. Hôp. Paris.* 1906. 79. 303-306.
- JACOBS (J.E.). — Observations of neuropathies (Charcot) joints occurring in diabetes mellitus. — *Journ. of Bone and Joint Surg.* 1958. 40-A. 1043-1058.
- JORDAN (W.R.). — Neuritic manifestations in diabetes mellitus. — *Arch. Int. Med.* 1936. 57. 307-366.
- JORDAN (W.R.). — Effect of diabetes on the nervous system. — *South. Med. J.* 1943. 36. 45-49.
- JOSLIN (E.P.). — The treatment of the diabetes mellitus. — Philadelphia, 1952, *Lea and Fibiger* éd. 484-486.
- JOSLIN (E.P.) et coll. — Treatment of diabetes mellitus. — Philadelphia, 1958, *Lea and Fibiger* éd., 10^e éd.
- KISSEL (P.). — Le problème des neuropathies périphériques du diabète. — *Journ. An. de Diab. de l'Hôtel-Dieu.* 11-13 mai 1961. 123-130.
- KNUTSSON (F.). — Diabetic arthropathy. — *Acta Radiologica* 1951. 36. 114-120.
- LABBE (M.), BOULIN (R.), JUSTIN-BESANCON (L.), DESOILLE (H.). — Remarques sur les complications nerveuses périphériques du diabète. — *Nutrition.* 1934. 4. 169-180.
- LE BOURHIS (J.). — Etude des polynévrites diabétiques. — *Thèse Méd. Paris.* 1953.
— Complications nerveuses du diabète : état actuel ; clinique ; physiopathologie et traitement. — *Rev. Prat.* 1954. 7. 17-25.
- LELIEVRE (J.). — Pathologie du pied. — Paris. 1961. Masson éd.
- LEVAL-PIQUECHEF. — Des pseudo-tabès. — *Thèse Méd. Paris.* 1885.
- LEVY (J.), VERDEAU (J.). — Les complications nerveuses du diabète sucré. — *Gaz. Hôp. Paris.* 1950. 123. 361-364.
- LIEVRE (J.A.), GAMA (G.). — L'acro-ostéolyse. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.* 1957. 73. 109-120.
- LIPPMAN (E.M.), GROW (J.L.). — Neurogenic arthropathy associated with diabetes mellitus. — *Journ. of Bone and Joint Surg.* 1955. 37-A. 971-977.
- LISTER (J.), MAUDSLEY (R.H.). — Charcot joints in diabetic neuropathy. — *Brain.* 1953. 76. 594-624.
- LUBETSKI (D.) Mme. — Les lésions osseuses du pied diabétique. A propos de onze observations. — *Presse Méd.* 1958. 66. 2000.
- LUBETSKI (J.). — Le pied diabétique — *Vie Médicale.* 1957. 1239-1243.
- MAJOR (R.H.). — Tabes diabetica. — *J.A.M.A.* 1924. 83. 2004-2005.

- MARBLE (A.). — Present day treatment of diabetes in the prevention of degenerative complications. — *J. Arkansas Méd. Soc.* 1947. 44. 69-73.
- MARTIN (M.M.). — Diabetic neuropathy. — *Brain*. 1953. 76. 594-624.
- MARTIN (M.M.). — Neuropathic lesions of the feet in diabetes mellitus. — *Proc. Roy. Soc. Méd.* 1954. 47. 139-140.
- MAURIAC (P.), BROUSSET (P.), TRAISSAC (F.S.). — Les complications nerveuses du diabète sucré. — *Paris Méd.* 1932. 85. 19-28.
- MICHON (P.), LARCAN (A.), HURET (C.), VERT (P.), VICARI (F.). — Les neuropathies diabétiques (statistique portant sur quatre-cent-quatre-vingt-dix-huit cas de diabète). — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*. 14-21 avril 1961. 433-441.
- MICHON (P.), MICHON (J.), LARCAN (A.), ROUILLARD (J.), LECLERE (J.), ROSENZWEIG (O.). — Les ostéo-arthropathies diabétiques : à propos de cinq observations. — *Le Diabète*. Août-septembre 1961. 6. 253-263.
- MILLER (O.S.), LICHTMAN (W.F.). — Diabetic neuropathic arthropathy of feet, summary report of 17 cases. — *Arch. Surg.* 1955. 1. 513-518.
- MIROUZE (J.). — Ostéose pagétique et diabète sucré. — *Sem. Hôp. Paris*. 1955. 1. 837-845.
- MIROUZE (J.). — Les arthropathies diabétiques. — *Médecine et Hygiène*. 27 déc. 1961. XII^e Journée du Rhumatisme (Genève 19 oct. 1961). 530. 1024-1026.
- MORRIS (M.H.). — Charcot's joint in diabetes mellitus. — *New York State Med. J.* 1947. 47. 1395-1396.
- MURRI (J.). — Diabetic arthropathy and intercapillary glomerulosclerosis. — *Acta Med. Scand.* 1951. 135. 391-398.
- NIVIERE (G.). — De la perte des réflexes tendineux dans le diabète sucré. — *G. Steinheil éd.* Paris, 1888.
- OAKLEY (W.), CATTERAL (R.C.F.), MARTIN (M.M.). — An etiology and management of lesions of the feet in diabetes. — *Brit. Med. J.* 1956. 4999. 953-967.
- OKER : cité par KISSEL.
- PARSONS (H.), NORTON (W.S.). — Management of diabetic neuropathic joints. — *New Engl. J. Med.* 1951. 244. 935-938.
- PAUL (J.T.). — Charcot's joints in diabetes mellitus. — *Am. Pract.* 1953. 4. 49-51.
- PAUPERT, RAVAUULT (P.), DEVIC (M.), LEJEUNE (M.). — Considérations sur les aréflexies et névrites des membres inférieurs au cours du diabète. A propos de l'étude clinique de 200 diabétiques. — *Rev. Lyon Méd.* 1954. 759-767.
- PONLOT (R.). — Le radio-calcium dans l'étude des os. — Paris, Masson éd. 1960.
- RADULESCO (P.). — Lésions osseuses au cours du mal perforant d'origine diabétique. — *Thèse Méd. Paris*. 1937.
- RANDOIN (L.), FOURNIER (P.). — Action plastique de certains glucides et ses conséquences en physiologie osseuse. Besoin en calcium et équilibre fonctionnel. — *Bull. Acad. Nat. Méd.* 1956. 140. 170-175.
- RAVAULT (P.P.), MAITREPIERRE (J.), RIFFAT (G.). — Le pied décalcifié douloureux idiopathique (ou ostéoporose allergique essentielle du pied). — *Rev. Rhum.* 1959. 8. 393-407.
- RECORDIER (A.M.), JOUVE (G.), ALLIGNOL (J.M.). — Hyperostose vertébrale chez les diabétiques. — *Marseille Méd.* 1959. 96. 71-78.

- RECORDIER (A.M.), MOUREN (P.), SERRATRICE (G.). — Les ostéo-arthropathies nerveuses. — Paris, *Exp. Scient. Franc.* éd. 1961.
- ROGER (H.), PELLEGRIN (J.). — Les réflexes tendineux dans le diabète sucré. — *Bull. Acad. Nat. Méd.* 1950, 134, 458-459.
- ROOT (H.F.), MASCARENHAS (C.). — Diet in uncontroled diabetes preceding acute neuropathy. — *Am. J. Digest. Dis.* 1946, 13, 173.
- ROSENZWEIG (O.). — Contribution à l'étude des ostéo-arthropathies diabétiques du pied. — *Thèse Méd. Nancy* 1960.
- ROUILLARD (J.M.), FRANTZ (J.), BERNHARDT (Ch.), LE RAY (Ch.), CHABOT (B.), ROSENZWEIG (O.). — Ostéo-arthropathie diabétique pseudo-tabétique (Pied de Charcot diabétique). — *Strasbourg Med.* fév. 1961, 12, n° 2, 121-132.
- RUNDLES (R.W.). — Diabetic neuropathy : general review with report of 125 cases. — *Medicine.* 1945, 24, 111-160.
- SERRE (H.), MIROUZE (J.). — Les ostéoses métaboliques. — *Ann. Méd.* 1952, 53, 457-492.
- SHEPPE (W.M.). — Neuropathic (Charcot) joints occurring in diabetes mellitus. — *Ann. Int. Med.* 1953, 39, 625-629.
- SHORE (T.H.G.). — Letter to the Editor. — *Lancet* 1947, 2, 738-739.
- SIREK (O.V.), BONKALO (A.), MOLLERSTROM (J.). — Blood lipid fractions and diabetic neuritis. — *Arch. of Int. Med.* 1950, 85, 966-971.
- SMITH (M.D.). — Diabetic neuropathy with Argyll-Robertson pupils : report of 2 cases. — *Glasgow Med. J.* 1949, 30, 181-184.
- SPEAR (G.E.). — Letter to the Editor. — *Lancet.* 1947, 2, 963-964.
- DE TAKATS (G.). — Peripheral vascular disease. — *J. Michigan M. Soc.* 1945, 44, 477-483.
- VOVINOJITCH (L.). — Etude clinique de six observations de syndrômes neurologiques complexes observés chez les diabétiques (Poly-névrite, Polyradiculite, Myélopathie). — *Thèse Méd. Paris.* 1954.
- WHEELOCK (F.C.). — Transmetatarsal amputations and arterial surgery in diabetic patients. — *New Engl. J. Med.* 1961, 264, 316-320.
- WILSON (I.H.), MAC INTYRE (Ch.), ALBERTSON (H.K.). — Charcot's joint with unusual fractures in diabetic patient. — *California Med.* 1949, 70, 420-422.
- WIROL (L.). — Contribution à l'étude des ostéoses diabétiques. — *Thèse Méd. Paris.* 1953.
- WYMAN (A.L.). — Lesions of the feet in diabetes. — *Brit. Med.* 1957, 1, 230.
- ZUCKER (G.), MARDER (M.J.). — Charcot spine due to diabetic neuropathy. — *Am. J. Med.* 1952, 12, 118-124.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	13
LES NEUROPATHIES	
Historique	17
Symptomatologie	20
Formes cliniques	25
Généralités : Anatomie pathologique	30
Physio-pathologie	30
Conclusions	31
LES OSTÉO-ARTHROPATHIES	
Historique	35
Symptomatologie	37
Formes cliniques	41
Généralités : Anatomie pathologique	46
Les ostéo-arthropathies dans le cadre des affections osseuses diabétiques.....	46
Physio-pathologie	48
Diagnostic	55
Conclusions : diagnostic positif et traitement	57
OBSERVATION	
Examen clinique.....	61
Bilan radiologique.....	65
Examens complémentaires.....	68
Commentaires	69
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE.....	73

Vu : le Doyen,
signé L. BINET.

Vu : le Président,
signé F. COSTE.

Vu et permis d'imprimer : le Recteur,
signé J. ROCHE.

